MEMORIAS
DO
INSTITUTO OSWALDO CRUZ

Tomo XXIV Outubro—1930 Fasciculo 3

Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana (*)

pelo

DR. EVANDRO CHAGAS

(Com as estampas XXXI—L).

I—ETIOLOGIA E PATHOGENIA

A Trypanosomiase Americana é uma doença produzida por um protozoario, o *Trypanosoma Cruzi*, e que grassa em extensas zonas do interior brasileiro e de outros paizes da America do Sul e mesmo da America Central.

O agente causador da molestia é um trypanosoma de caracteristicas morphologicas e biologicas bem determinadas. Assim, tem elle uma phase em que é visto no sangue peripherico do individuo parasitado e se apresenta com o aspecto de um flagellado provido de nucleo mediano e blepharoplasto posterior, e uma outra phase em que não mais pode ser encontrado no sangue circulante. Localisa-se agora o parasito na intimidade dos tecidos, perde o flagello, deixa de ter a fórma alongada do sangue e adquire o aspecto de um corpusculo arredondado dentro do qual são vistos o nucleo e o blepharoplasto.

(*) Trabalho apresentado á Faculdade de Medicina da Universidade do Rio de Janeiro para o concurso de livre docencia da Cadeira de Medicina Tropical, em Outubro de 1930.

O homem, os animaes domesticos, bem como alguns animaes sylvestres soffrem a acção pathogenica do *Trypanosoma Cruzi,* que lhes é transmittido, em condições normaes, pela picada de um insecto hematophago, o *Triatoma megista.* Este insecto vive no interior das habitações ruraes e alimenta-se exclusivamente de sangue do homem ou dos animaes domesticos, inoculando o parasito por occasião da picada ou pelas dejecções, quando na pelle existe alguma solução de continuidade ou, principalmente, quando as fezes são depostas nas mucosas.

Além da especie *megista* outras são capazes de transmittir a doença; assim, os *T. sordida, T. infestans* têm essa faculdade. O *T. geniculata* transmitte a infecção entre os animaes sylvestres. Entretanto, no Brasil, a especie que merece maior attenção é a *megista* por ser a mais commum.

A transmissão pela picada do insecto vector, ou pelas suas dejecções, não é o unico meio de propagação da doença; as pesquizas de laboratorio bem determinaram a existencia de uma contaminação pela placenta.

A Trypanosomiase Americana apresenta, em sua evolução, duas phases bem definidas: phase aguda e phase chronica.

A phase aguda é aquella em que o parasito se encontra no sangue peripherico, e tem como expressão clinica signaes de uma infecção sanguinea: elevação da temperatura, diarrhéa, augmento do baço e figado, hyperplasia dos ganglios peripericos e profundos, etc. O aspecto tumido da face é um dos symptomas mais caracteristicos desta doença na sua phase aguda.

Terminada a phase aguda, que dura em geral de 20 a 30 dias, passa o individuo á phase chronica, que é caracterisada pela ausencia do parasito no sangue peripherico e a sua localisação nos differentes orgãos e tecidos. Nesta phase, define-se tambem o typo clinico da molestia. De accôrdo com a localisação do trypanosoma nos differentes orgãos e com as lesões por elle determinadas, evidenciam-se as fórmas chronicas, cardiaca, nervosa, dystrophica, etc.

A fórma cardiaca, pela sua expressão symptomatica inconfundivel e grande frequencia merece estudo especial, que é o assumpto do presente trabalho.

II—ALTERAÇÕES ANATOMICAS DO CORAÇÃO

PHASE AGUDA DA DOENÇA

O *Trypanosoma Cruzi* produz, desde a primeira phase da infecção, uma intensa myocardite.

A phase aguda dessa doença representa um estado septicemico, caracterisado pela presença de numerosos elementos parasitarios no sangue peripherico, e pela symptomatologia aguda então verificada.

O exame anatomo-pathologico do coração de animaes experimentalmente infectados demonstrou ser o ataque do germen ao coração muito precoce, e as autopsias feitas em casos agudos humanos, em differentes momentos de sua evolução, plenamente confirmaram essa verificação. Além disso, o exame clinico de individuos recentemente infectados, e que apresentavam parasitos no sangue circulante, revelava, não raro, a existencia de um estado de insufficiencia cardiaca, cuja evolução e symptomas bem se enquadravam no typo das myocardites agudas.

O exame histologico mostra, no coração dos individuos mortos na primeira phase da doença, processo a um tempo inflammatorio e degenerativo, com alteração das fibras cardiacas, processo que, a principio localisado em torno dos agglomerados parasitarios, depressa se estende ao resto do myocardio e commummente affecta todo o orgão.

Os trypanosomas, decorrido curto periodo, retiram-se do sangue peripherico e constituem no myocardio agglomerados parasitarios, que se observam ao exame microscopico dos córtes histologicos. Os germens passam a ter a fórma de corpusculos leishmaniformes, e é esta a morphologia do *Trypanosoma Cruzi* na intimidade dos tecidos.

É em torno dos agglomerados acima referidos, muito numerosos na primeira phase da infecção, que se inicia o processo inflammatorio. Este se caracterisa por um exsudato de cellulas plasmaticas, de mononucleares e alguns lymphocytos. Simultaneamente a acção mechanica do parasito occasiona destruição de grande numero de fibras cardiacas e a actividade toxica determina a degeneração hyalina e cerea do musculo.

Nos processos acima esboçados, de modo abreviado, define-se uma myocardite aguda, de aspecto muito peculiar, quasi sempre extensiva a todo myocardio. Esta myocardite aguda mais vezes evolue no sentido da chronicidade, mas em alguns casos é de tal modo intensa que determina insufficiencia aguda do orgão e morte dentro de curto prazo.

O exame clinico mostra, nessa myocardite aguda, grande abafamento das bulhas, tachycardia, signaes de dilatação do coração, em resumo, symptomas de profunda asystolia.

O electrocardiogramma só foi, até ao presente, feito em dois casos agudos de doença de Chagas. Ou porque fossem obtidos os graphicos em phase muito precoce da infecção, ou porque se tratasse de casos em que as alterações cardiacas fossem discretas, como anomalia predominante foi verificada a tachycardia, sem as alterações caracteristicas das myocardites na trypanosomiase.

PHASE CHRONICA DA DOENÇA

Na phase chronica da Trypanosomiase Americana, os symptomas cardiacos são determinados por uma myocardite intersticial chronica diffusa.

O coração é grandemente augmentado de volume, as cavidades cardiacas são dilatadas e o musculo se mostra consideravelmente adelgaçado.

O myocardio é flacido e a coloração vermelha normal do tecido é substituida por uma outra de aspecto pardacento, ora localisada em determinadas regiões, ora mais extensa e mais ou menos apreciavel, conforme a intensidade do processo. Chama de inicio a attenção o grande adelgaçamento das paredes do coração, em contraste com a grande dilatação.

O endocardio, ao exame macroscopico, não mostra, em geral, signal algum de lesão e o pericardio é, de regra, apparentemente integro. Os vasos cardiacos se conservam normaes.

A myocardite chronica nessa trypanosomiase define-se em processos histo-pathologicos que lhe são muito peculiares. As lesões, em regra, acham-se diffundidas por todo musculo e ora se revelam em fibrose mais ou menos extensa, fibrose que constitue a condição residual de processos agudos anteriores, ora, e é essa a occorrencia mais commum, zonas de fibrose são intercaladas de zonas em que se verificam processos agudos inflammatorios, com o exsudato caracteristico das myocardites agudas. É de notar que, na autopsia das formas chronicas dessa doença, é de regra que a fibrose predomine no musculo ventricular, e que nas auriculas sejam mais abundantes os exudatos inflammatorios agudos. Zonas, portanto, de hyperplasia intersticial e outras de inflammação aguda, numas e outras apreciavel destruição das fibras do myocardio, caracterisam a myocardite chronica na trypanosomiase. Na interpretação evolutiva dessa myocardite, devemos admittir que a fibrose represente infecções remotas, sem duvida verificadas nas primeiras idades da vida, e os fócos de inflammação aguda representariam então infecções mais recentes. E para comprehender a pathogenia desses factos, talvez não seja desacertado admittir, na trypanosomiase, uma condição de allergia, semelhante á que fundamenta os processos morbidos em diversas infecções chronicas. De qualquer modo, é de assignalar que nessas lesões de myocardite chronica é sempre difficil a verificação do protozoario, sendo necessario, ás vezes, o exame de numerosos córtes histologicos para que se consiga encontrar agglomerações do *Trypanosoma Cruzi*. Aliás o facto é o mesmo em qualquer outra infecção, com processos inflammatorios visceraes. Tambem na tabes ou na paralysia geral, só fatigantes pesquizas conse-

guem descobrir o treponema de Schaudinn, e em algumas fórmas visceraes da tuberculose o b. de Koch será achado com muita difficuldade.

A localisação do processo inflammatorio no musculo do coração tanto attinge o tecido muscular de contracção, como os elementos especificos de conducção e excitação, facto que se repercute nas modalidades de alterações funccionaes do orgão.

O nodulo sino-auricular de Keith e Flack, centro de origem da excitação cardiaca, é séde frequente de lesões nessa doença. O nodulo de Tawara, centro receptor da excitação ventricular, o feixe de Hiss e seus ramos de bifurcação, assim como as arborisações terminaes do systema especifico ventricular, são tambem muito affectados.

As lesões da musculatura auricular são communs e dahi a frequencia com que se observam irregularidades funccionaes dessas camaras. Os ventriculos, tanto nos seus elementos especificos como nos elementos musculares, são, entretanto, as regiões de localisação mais abundante do parasito, e apresentam lesões mais extensas. As desordens funccionaes, por isso mesmo, mais frequentes vezes ahi se observam.

As alterações do musculo cardiaco na Trypanosomiase Americana são progressivas e á medida que a myocardite chronica se estende, mais accentuados se tornam os disturbios funccionaes, até que a maior destruição de tecido ou a localisação das lesões em regiões de mais alta hierarchia funccional, tornem a deficiencia cardiaca incompativel com a vida.

III—SYMPTOMAS SUBJECTIVOS

Os symptomas subjectivos na fórma cardiaca da Trypanosomiase Americana são condicionadas pela deficiencia funccional do myocardio e ainda pelas alterações do rythmo cardiaco, estas ligadas principalmente a processos histo-pathologicos nos elementos especificos do orgão.

SYMPTOMAS SUBJECTIVOS CONSEQUENTES Á DEFICIENCIA DO MYOCARDIO

Esses symptomas são perfeitamente identicos aos que se observam em outros typos de insufficiencia cardiaca. De accôrdo com o maior ou menor gráu de deficiencia funccional, apresentam-se mais ou menos intensos.

A dyspnéa expontanea, de esforço, emotiva, é commum e traduz a compensação cardiaca incompleta.

A tosse, consequencia da estase sanguinea no territorio da circulação dos pulmões, é tambem frequente e occorre principalmente nos esta-

dos mais avançados da doença. A expectoração e as hemorrhagias pelos pulmões apparecem nos graus mais elevados dessa estase.

As dôres precordiaes sobrevêm nos casos de grande dilatação cardiaca e os phenomenos anginosos são muito raros; surgem, em geral, quando ha associação de outro processo infeccioso chronico (Lues).

A sensação de mal estar hepatico ou de dôres no hypochondrio direito, a impressão de plethora abdominal existem e representam o maior ou menor grau de estase venosa.

SYMPTOMAS SUBJECTIVOS CONSEQUENTES A ALTERAÇÕES DO RYTHMO CARDIACO

A palpitação, emotiva, expontanea ou sobrevindo pelo esforço, é o symptoma subjectivo mais commum. Traduz a sensação incommoda dos batimentos cardiacos e apparece em modalidades diversas de alterações do rythmo do coração. Assim, a tachycardia, tanto permanente como paroxystica, póde occasionar o seu apparecimento, a irregularidade completa dos batimentos cardiacos tem igual effeito e as excitações prematuras são a causa primordial da sensação de palpitação. Quando attribuiveis a excitações prematuras, as palpitações ora são devidas á contracção extrasystolica propriamente, ora a seu repouso compensador, sendo que no primeiro caso ha a impressão de um batimento supplementar e no segundo a de uma parada do coração.

Entre os habitantes das regiões infestadas pela Trypanosomiase Americana ha um certo numero de termos usados para designar a palpitação e que devem ser mencionados: o mais commum de taes termos é o *avexame,* empregado para referir tanto a sensação de tachycardia como a de irregularidade do coração, ou seja o batimento prematuro. O *avexame* é, em geral, acompanhado de um estado mental anomalo, sendo frequentes, em taes doentes, a instabilidade, o receio de morte e a grande irritabilidade.

Baticum e *batedeira* são termos tambem usados como denominações vulgares da palpitação, e representam igualmente a sensação incommoda dos batimentos do coração, quer sejam accelerados, irregulares ou mesmo lentos.

É de assignalar a concomitancia de anomalias nervosas e alterações cardiacas. De facto, o *avexame* que traduz sensação desagradavel e consciente da contracção cardiaca, é acompanhado de um cortejo de symptomas mentaes, taes como o medo da morte, a instabilidade, o desejo de isolamento do meio e a irritabilidade. Acreditamos poder admittir que a infecção pelo trypanosoma seja capaz de produzir syndromes psy-

chicas, bem explicaveis pela localisação frequente do parasito no systema nervoso central.

As vertigens, syncopes e tonturas são de grande frequencia na fórma cardiaca. Apparecem nos casos de pulso lento, pela insufficiencia de irrigação sanguinea dos centros nervosos, e nos individuos portadores de arythmia extrasystolica ou de tachycardia paroxystica, decerto pela mesma causa. Tratando-se de pulso lento, ou melhor, de coração lento, esses symptomas são devidos á lentidão da circulação, e no caso da arythmia extrasystolica ou tachycardica á insufficiencia de contracção cardiaca nos paroxysmos prolongados.

IV—SYMPTOMAS OBJECTIVOS

O quadro clinico da fórma cardiaca da doença de Chagas é de todo ponto caracteristico e muito se afasta do de qualquer outra condição pathologica.

Occupam o primeiro plano, na symptomatologia dessa fórma da doença, as alterações do rythmo. Estas, entretanto, pelo seu grande interesse doutrinario e pela sua enorme frequencia, serão descriptas no capitulo seguinte, para que o seu estudo possa ser feito com maiores minucias.

Os methodos physicos de exame revelam o coração sempre muito augmentado de volume. O augmento do orgão é total, mas é nos ventriculos que mais se accentua, dando ao coração o aspecto bovino, e como foi visto a proposito do estudo anatomico, o augmento da area cardiaca se faz, em geral, por dilatação e não por hypertrophia.

As bulhas são muito apagadas, principalmente a primeira, que expressa a actividade funccional de elementos ventriculares. Esse abafamento de bulhas assume ás vezes proporções consideraveis, e casos observámos nos quaes a primeira bulha se tornára praticamente inaudivel.

Os ruidos de sopro só apparecem quando vêm denunciar alterações funccionaes dos orificios cardiacos. O clangor da 2ª bulha cardiaca não é encontrado senão quando alguma outra infecção se localisa nas arterias da base do coração.

A hypotensão arterial é, de regra, sempre muito pronunciada. O nivel habitual da tensão systolica, nos casos de media gravidade e evolução não muito avançada, é de 100 mms., sem que a tensão diastolica soffra modificação apreciavel. Não é raro encontrarem-se tensões systolicas inferiores a 100 mms. e é mesmo commum baixar esse nivel a 60 e 50 mms. A hypotensão se faz sempre pela reducção da maxima e não ha,

em caso algum, elevação da pressão diastolica. O factor peripherico, renal ou vascular, é nullo, e dahi a normalidade da pressão minima.

A congestão visceral apparece nos casos avançados de insufficiencia cardiaca, e evidencia-se do mesmo modo por que é observado no commum das insufficiencias circulatorias.

Os edemas são raros, porque para a sua formação apenas existe o elemento circulatorio, sem interferencia de factores renaes ou de quaesquer outros.

O quadro clinico apresentado pelos individuos portadores da fórma cardiaca da Trypanosomiase Americana é perfeitamente caracteristico de uma myocardite pura: coração grandemente dilatado, com o compasso profundamente irregular, sem grandes edemas nem hypertensão ou ruidos de lesões valvulares. É que a infecção se assesta exclusivamente no myocardio e seus elementos especificos, deixando integro o systema vascular, o endocardio e o systema renal.

V—ALTERAÇÕES DO RYTHMO E DA ACTIVIDADE DO CORAÇÃO

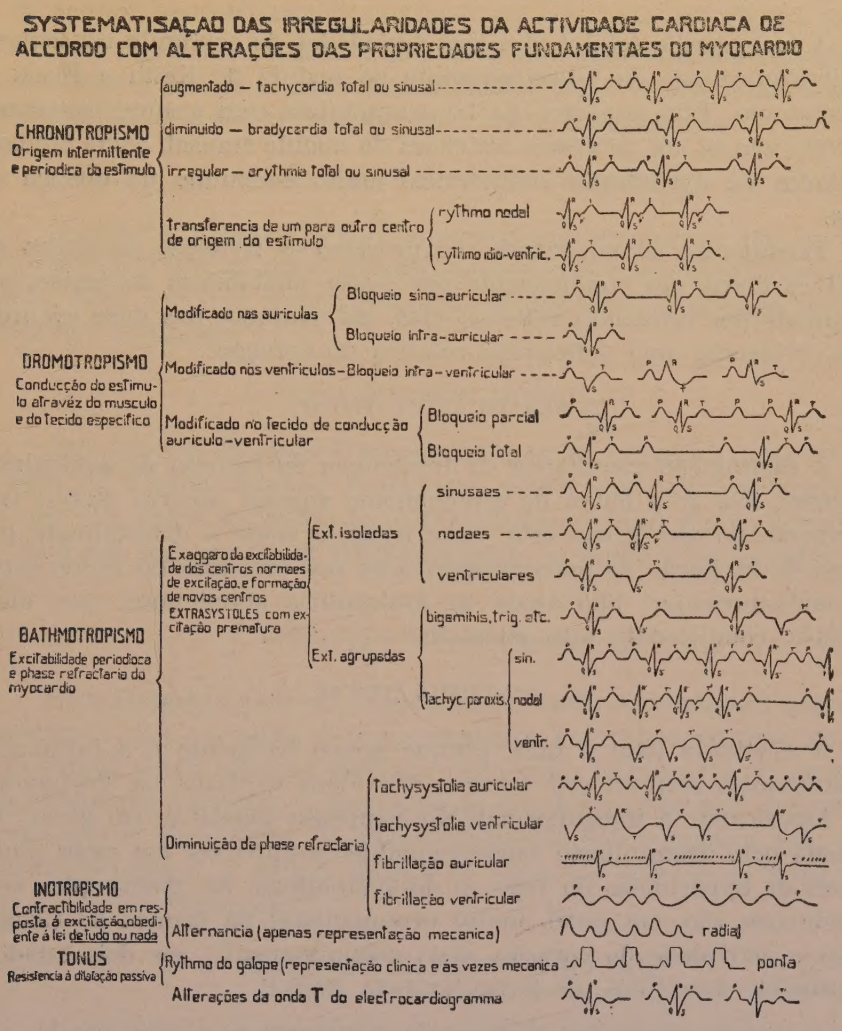
O estudo das alterações do rythmo e da actividade do coração, exige, pela sua complexidade, uma systematisação dessas irregularidades, para que mais simples se torne a analyse dos symptomas e mais clara a sua significação pathogenica.

Faremos, portanto, a exposição das alterações do compasso cardiaco na doença de Chagas de accôrdo com a classificação abaixo, por nós elaborada e adoptada no ensino da Clinica de Doenças Tropicaes.

Systematisamos essas irregularidades de accôrdo com as modificações experimentadas pelas propriedades fundamentaes do musculo cardiaco, e accrescentamos ao quadro systematico os graphicos representativos das differentes modalidades de arythmia e defeitos de actividade cardiaca.

As alterações da onda T do electrocardiogramma, na presente systematisação, consequentes a lesões arteriaes do coração ou a defeitos funccionaes ainda não conhecidos sufficientemente, muito de proposito ficaram em situação a parte, embora tenham relação directa com as modificações das propriedades do musculo.

O rythmo idio-ventricular, occurrencia physiologica necessaria no bloqueio auriculo-ventricular total, foi classificado e incluido entre as irregularidades do chronotropismo, para mais facil comprehensão pathogenica.



As extrasystoles auriculares não foram incluidas no quadro e se confundiram com as excitações prematuras sinusaes, por haver ainda controversia em sua interpretação e não estar perfeitamente esclarecida a heterotopicidade das excitações auriculares.

Podem, na fórma cardiaca da Trypanosomiase Americana, ser vistas todas as alterações do rythmo e da actividade do coração acima descriptas. Para maior clareza, referiremos separadamente cada variedade de alteração cardiaca.

a) TACHYCARDIA TOTAL

A tachycardia total é, das tres variedades de arythmia consequentes á irregularidade de funccionamento do nodulo de Keith e Flack, a mais commum. Ella apparece na trypanosomiase com grande frequencia e é devida não só aos processos lesionaes do nodulo sinusal, como tambem aos estados de dysfuncção endocrinica, muito communs na doença de Chagas.

Traduz essa irregularidade um processo de irritação do centro regulador cardiaco, ora condicionada por lesões anatomicas do tecido, ora determinada por influencia reflexa; mas, em qualquer das duas eventualidades, evidencia uma deficiencia relativa do coração.

b) BRADYCARDIA TOTAL

A diminuição simultanea da frequencia do rythmo de auriculas e ventriculos, isto é, a baixa do automatismo sinusal occorre menos frequentemente do que a sua alta. Essa irregularidade é determinada por processo de excitação do pneumogastrico ou por esclerose do tecido especifico nodo-auricular. São ainda as dystrophias glandulares que, mais frequentes, condicionam essa anomalia.

c) ARYTHMIA TOTAL

A arythmia total é rara, porque pouco frequente é a influencia dos movimentos respiratorios sobre a actividade cardiaca na Trypanosomiase Americana. A irregularidade do compasso sinusal é, em geral, determinada pelo desequilibrio vago-sympathico e apparece em casos muito especiaes de hypertonias do vago ou do sympathico. As dysfuncções neuro-glandulares são, em geral, muito pronunciadas na doença de Chagas e levam a actividade do coração, mais commummente, aos dois estados, anteriormente descriptos, de irregularidade sinusal.

d) RYTHMO NODAL

A transferencia do estimulo do centro sinusal para o centro nodo-ventricular tem sido vista na trypanosomiase com relativa raridade. De facto, tratando-se de uma myocardite sempre muito extensa, de localisações multiplas, de evolução bastante rapida, poucas são as occasiões em que se poderá observar uma arythmia que representa phase de transição entre os typos extremos de bradycardia total e dissociação auriculo-ventricular completa com pulso lento permanente. Além disso, é o rythmo nodal, na sua occurrencia habitual, consequente a influencias nervosas

defeituosas. Ora, os defeitos de tonus nervoso sobre os centros reguladores da actividade cardiaca não se fazem, de regra, apreciaveis, na Trypanosomiase Americana porque os processos lesionaes extensos e profundos ahi verificados levam a actividade auricular mais rapidamente á arythmia completa, e a dos ventriculos ao rythmo bradycardico.

e) RYTHMO IDIO-VENTRICULAR

O rythmo idio-ventricular apparece exclusivamente nos casos em que a excitação sinusal soffre bloqueio no seu curso de auriculas para ventriculos. Será, por isso, estudado quando se descrever o bloqueio auriculo-ventricular completo.

f) BLOQUEIO SINO-AURICULAR

Este typo de irregularidade cardiaca só foi até agora observado em um caso de Trypanosomiase Americana. Dada, entretanto, a frequencia com que são vistas as lesões do nodulo sino-auricular, muito provavel é que, com um numero maior de observações, se venha a encontral-o mais vezes.

g) BLOQUEIO INTRA-AURICULAR

Essa irregularidade de conducção do estimulo contractil atravéz a musculatura das auriculas é mais commum na trypanosomiase do que em qualquer outra affecção cardiaca conhecida. O bloqueio da excitação na musculatura auricular é representado graphicamente pela deformação dos complexos auriculares do electrocardiogramma, traduzida pelo alongamento da onda P, o apparecimento de alças nos dois ramos dessa onda ou a sua baixa voltagem.

h) BLOQUEIO INTRA-VENTRICULAR

A deficiencia de conducção da onda de contracção atravéz a musculatura dos ventriculos é quasi constante na fórma cardiaca da trypanosomiase, e em estudo recentemente feito sobre as variações do electrocardiogramma na doença de Chagas, verificámos haver deformação do complexo ventricular em 98 % dos casos de fórma cardiaca. Essa deformação das manifestações ventriculares caracterisa o bloqueio intra-ventricular.

As lesões ventriculares são sempre extensas, affectam grandemente o systema de conducção dos ventriculos, de modo que, representando o electrocardiogramma ventricular o curso da excitação atravéz a musculatura dessas camaras, natural é que a deformação das ondas seja frequente.

Os typos mais bizarros de manifestações electricas ventriculares são encontrados na Trypanosomiase Americana. O bloqueio da excitação no ventriculo direito é commum, frequente é a interrupção do curso do estimulo no ventriculo esquerdo e de occurrencia ainda maior é o bloqueio das arborisações terminaes do tecido especifico, isto é, da rêde de cellulas de Purkinje.

i) BLOQUEIO PARCIAL

Todos os typos de bloqueio auriculo-ventricular podem ser vistos. De facto, tratando-se de uma myocardite cuja localisação se faz frequentemente no tecido de conducção auriculo-ventricular, natural é que assim seja.

O bloqueio parcial é representado por dois typos essenciaes: o augmento do intervallo intersystolico auriculo-ventricular e a dissociação auriculo-ventricular parcial.

O augmento do intervallo intersystolico, que representa a primeira phase do bloqueio parcial, é encontrado com grande frequencia e em differentes graus de intensidade. Assim, têm sido observados casos em que o intervallo P—R mede 0",20 e outros em que o espaço chega a 0",40 e 0",44.

Os differentes typos de dissociação auriculo-ventricular parcial, isto é, os rythmos de 2:1, 3:1, 4:1, etc. são frequentes e assumem aspectos muito curiosos. Não só o bloqueio auriculo-ventricular parcial regular é frequente, como são communs os typos de bloqueio de excitações sinusaes esporadicas.

j) BLOQUEIO TOTAL

A dissociação auriculo-ventricular completa sobrevem na fórma cardiaca da Trypanosomiase Americana com uma notavel frequencia. É, em geral, permanente e apresenta-se com a symptomatologia habitual da syndrome de Adams-Stokes: pulso lento permanente com crises syncopaes convulsivas.

Alguns casos ha em que a dissociação auriculo-ventricular completa é transitoria e apparece por periodos mais ou menos longos; é, entretanto, permanente na maior parte dos individuos que apresentam esse symptoma e representa um factor preponderante na mortalidade da fórma cardiaca da doença de Chagas. Os casos de bloqueio total têm, em geral, uma sobrevida curta e a morte se dá em 12,5 % das vezes de modo subito.

A frequencia das auriculas é, de regra, pouco alterada em taes casos, mas individuos ha que chegam a ter menor numero de batimentos auriculares do que ventriculares. É principalmente diminuida a frequencia dos ventriculos, que attinge limites muito baixos. Vimos um doente, de pulso lento, que falleceu subitamente, com 8 batimentos cardiacos por minuto.

As estatisticas que conseguimos obter referem uma porcentagem de 32 % de casos de bloqueio total com morte em menos de tres annos; é, portanto, uma modalidade clinica da molestia que traz comsigo um mau prognostico.

k) EXTRASYSTOLES SINUSAES

Esse typo de desordem do rythmo cardiaco é raro, e poucas vezes temos tido opportunidade de observal-o. Manifesta-se como consequencia de processos inflammatorios irritativos do centro regulador cardiaco ou como resultado de influencias nervosas anormaes. Ora, na trypanosomiase, porque as lesões são diffusas, falta o determinismo histo-pathologico das alterações funccionaes restrictas do nodulo sino-auricular.

Entre esse typo de irregularidade do rythmo convem incluir as extrasystoles auriculares, que deixamos de parte pelas razões anteriormente expostas. Entretanto, nós mesmo, em trabalho anterior, tivemos opportunidade de descrever um typo de arythmia, que pelos caracteres deve ser de excitação auricular heterotopica.

l) EXTRASYSTOLES NODAES

As excitações prematuras nodaes são de extrema raridade na doença de Chagas. Apenas uma observação temos até agora de tal typo de arythmia. Acreditamos serem os processos inflammatorios do nodulo de Tawara sempre muito extensos e occasionarem mais frequentemente os typos mais avançados de irregularidade cardiaca, isto é, a alteração funccional consequente á esclerose, ou seja bloqueio da excitação.

m) EXTRASYSTOLES VENTRICULARES

As extrasystoles ventriculares são, depois do bloqueio intra-ventricular, os symptomas mais communs na fórma cardiaca da doença de Chagas. Apparecem em 89 % dos casos submettidos á observação e assumem aspectos muito variados e curiosos. Originam-se de fócos multiplos, de qualquer ponto da musculatura do coração e são commummente numerosas.

O grande numero de fócos inflammatorios em evolução e de fibrose são a causa dessa irregularidade. Os casos que apresentamos dão uma idéa bastante nitida do aspecto e da frequencia com que se manifesta tal arythmia. São, além disso, as extrasystoles, a desordem funccional que maior numero de sensações subjectivas trazem aos doentes.

n) EXTRASYSTOLES AGRUPADAS — BIGEMINISMO, TRIGEMINISMO

Os rythmos irregulares bigeminados, trigeminados, quadrigeminados, etc. são de extrema frequencia e os exemplos de taes occurrencias são numerosos. Têm uma grande importancia pathogenica essas modalidades de alterações do rythmo, porque são responsaveis por grande numero de symptomas subjectivos e por desordens objectivas graves, como syncopes, vertigens, etc..

São sempre as profundas lesões de que é séde o musculo cardiaco a causa essencial de taes irregularidades.

As extrasystoles, tanto isoladas como agrupadas, são, em geral, multifocaes, porque multiplos são os fócos de irritação do musculo cardiaco.

o) EXTRASYSTOLES AGRUPADAS — TACHYCARDIA PAROXYSTICA

Os paroxysmos tachycardicos extrasystolicos podem ser de tres typos: sinusaes, nodaes ou ventriculares (heterotopicos). Estes ultimos são os mais communs e dos outros dois não temos tido senão raras observações na fórma cardiaca. São os paroxysmos extrasystolicos ventriculares bastante frequentes e têm um importante papel na evolução dos casos clinicos. Podem esses paroxysmos ser responsabilisados pelas tonturas, syncopes e vertigens experimentadas pelos doentes, e são ainda a causa de um grande numero de mortes subitas na doença. De facto, demorando uma crise de tachycardia paroxystica além das possibilidades normaes de resistencia muscular, esta se esgota e leva os ventriculos á fibrillação, que terá como consequencia a morte, caso se prolongue por um tempo mais dilatado.

p) TACHYSYSTOLIA AURICULAR

Esse aspecto da diminuição da phase refractaria do musculo auricular se apresenta como uma consequencia das alterações anatomicas do myocardio das auriculas. É bastante frequente e se acompanha, em geral, de irregularidade completa do rythmo dos ventriculos.

Os estudos anatomicos do myocardio bem têm demonstrado o gran-

de numero de alterações histologicas de que as auriculas podem ser a séde, e assim esclarecem a pathogenia da tachysystolia auricular.

q) TACHYSYSTOLIA VENTRICULAR

É esta a irreguaridade que a nosso vêr, precede em geral a morte, nos casos de fórma cardiaca da trypanosomiase. Representa um estado de excitabilidade extrema do musculo dos ventriculos e raramente permitte a volta do coração a um rythmo regular.

Tivemos opportunidade de observar periodos longos de tachysystolia ventricular em um individuo que, no dia immediato, morria em fibrillação de ventriculos. O coração deixa de ser controlado pelos centros normaes de regulação e contrae-se por um mecanismo exclusivamente heterotopico de excitação.

r) FIBRILLAÇÃO AURICULAR

As auriculas têm, como irregularidade extrema de sua funcção a fibrillação. Reduzida ao extremo a capacidade funccional da musculatura auricular e degradadas as suas propriedades fundamentaes, reage o myocardio dessas camaras por um mecanismo de excitação permanente, condicionado pela extrema reducção da phase refractaria.

Numerosos têm sido os casos da trypanosomiase observados em phase de fibrillação auricular. Esses doentes sempre se mostraram com irregularidade completa dos ventriculos, e em geral tiveram morte em tempo bastante proximo, algumas vezes morte subita, outras morte agonica.

Nunca vimos a fibrillação auricular isolada de alterações ventriculares.

s) FIBRILLAÇÃO VENTRICULAR

É esta a arythmia extrema do coração. Acreditamos que occorra nos momentos que precedem a morte ou seja a propria causa da morte.

Essa alteração evidencia-se como causa de morte subita nos individuos, affectados de Trypanosomiase Americana, em que se prolongam as crises tachycardicas paroxysticas, e têm a capacidade cardiaca esgotada.

Sobrevem a fibrillação ventricular como phenomeno terminal nos casos em que as lesões se tornando por demais extensas e profundas, aniquilam a actividade cardiaca.

Ainda nos doentes que succumbem á syndrome do pulso lento permanente será, decerto, a fibrillação dos ventriculos o mecanismo ultimo

de actividade do coração: interrompida a irrigação cerebral, reage o musculo cardiaco por um esforço extremo e esse esforço é evidenciado na fibrillação do musculo ventricular.

As condições em que se produz a fibrilação dos ventriculos são de tal modo subitas e transitorias que, até ao presente, não foi possivel registrar esta ultima phase da funcção do coração. Temos graphicos representativos dessa irregularidade, porém foram obtidos em animaes de experiencia.

t) ALTERNANCIA

A aternancia cardiaca permanente, defeito de funcção consequente á asystolia parcial do coração, é muito rara na Trypanosomiase Americana. Apenas uma vez, e muito recentemente, tivemos a opportunidade de observal-a em um caso puro de doença de Chagas. Ha, entretanto, um typo de alternancia frequente, que é a variedade post-extrasystolica; desta temos exemplos numerosos e não representa esse symptoma mais do que a manifestação de um periodo curto de hypo-reconstituição funccional do musculo.

Encontramos grande difficuldade em explicar a causa de raridade da alternancia cardiaca na trypanosomiase. É possivel que esteja na extensão do processo histo-pathologico e na sua intensidade, porém guardamos a conclusão para epoca mais remota, após estudos minuciosos e especialmente orientados nesse sentido.

u) RYTHMO DE GALOPE

A manifestação clinica da hypotonia do myocardio é vista na doença de Chagas, nos casos extremos de dilatação cardiaca, mas sem a constancia com que ahi deveria ser verificada. A razão de ser dessa anomalia semiotica deve residir no facto de não haver, durante o curso da molestia, uma hypertrophia progressiva do musculo cardiaco com relachamento ulterior mais ou menos rapido. De facto, o galope é symptoma habitual das dilatações cardiacas consequentes aos estados hypertensivos, em que o coração se hypertrophia ao maximo, para se dilatar em seguida, por perda de tonus. Na trypanosomiase, ao em vez de se fazer á hypertrophia progressiva do musculo, ha um processo lento de dilatação por destruição de fibras contracteis e substituição dellas pelo tecido fibroso. O tecido conjunctivo, embora nelle não se tenha ainda demonstrado tonus (o que aliás não foi ainda feito nem mesmo para o tecido muscular) dá ao myocardio uma certa consistencia, que impede a transmissão do choque systolico das auriculas pelas paredes ventriculares.

v) ALTERAÇÕES DA ONDA T DO ELECTROCARDIOGRAMMA

As alterações da onda T na trypanosomiase se fazem de accôrdo com as modificações que experimenta o estado funccional do myocardio, e se processam dentro das normas habituaes verificadas nas affecções cardiacas de outra etiologia. Apenas aqui não são vistas as modificações que sobrevem nessa onda nas affecções arteriaes do coração.

A onda T se reduz e se inverte, mas nunca assume os aspectos classicos observados nos processos coronarios e nem tão pouco a fórma que ha algum tempo descrevemos com Lincoln de Freitas na febre amarella e a que verificamos na febre typhoide.

As irregularidades do rythmo e da actividade do coração são, portanto, muito variadas e numerosas na fórma cardiaca da Trypanosomiase Americana. As alterações dos complexos auriculares e ventriculares se mostram em geral associadas a differentes typos de arythmias, e essa associação está plenamente de accôrdo com a intensidade e a extensão das alterações anatomicas de que é séde o coração. Adeante, quando da demonstração clinica, ter-se-á uma idéa mais nitida desses symptomas.

VI—EVOLUÇÃO

A infecção pelo *Trypanosoma Cruzi* realiza-se, normalmente pela picada do insecto vector. Entretanto, as dejecções do *Triatoma megista,* especialmente quando depositadas nas mucosas, podem determinar a infecção. E, finalmente, a origem congenita dessa trypanosomiase está plenamente demonstrada em animaes de laboratorio, devendo sem duvida constituir occorrencia na infecção humana.

Já nos referimos antes ás duas phases evolutivas da doença: phase aguda e phase chronica.

A evolução da phase aguda, no que respeita ás alterações cardiacas e suas consequencias foi descripta em capitulo anterior. Trataremos agora, portanto, da evolução dos casos chronicos.

A myocardite intersticial chronica diffusa da Trypanosomiase Americana, já o dissemos, tem uma evolução progressiva.

O tempo de evolução é extremamente variavel, de accôrdo com a intensidade do processo, sua localisação, e sem duvida ainda com as possibilidades de nova infecção.

Em geral, não vivem os individuos affectados além dos 50 annos, e muito raros são os exemplos de sobrevida maior.

A morte sobrevem de modo diverso, de accôrdo com a modalidade clinica em questão e o aspecto das alterações anatomicas.

A capacidade vital dos individuos é sempre muito diminuida, não só porque a deficiencia funccional circulatoria é consideravel, como tambem porque ás alterações cardiacas se associam, em geral, perturbações glandulares e nervosas, que tornam as faculdades mentaes muito deficientes.

O individuo com qualquer das modalidades de arythmias é um meiopragico, no que respeita á actividade productiva, mas é tambem um degradado em todas as funcções organicas.

A morte pode ser lenta ou occorrer de modo subito, e diversos deverão ser os mecanismos de uma e outra modalidade.

A morte lenta é consequencia da insufficiencia cardiaca progressiva, e encontra sua razão pathogenica no extenso processo de myocardite. Faz-se por accentuação progressiva dos symptomas de deficiencia circulatoria, symptomas condicionados por uma dilatação a cada instante mais accentuada do coração e menor capacidade funccional desse orgão. É a terminação classica por asystolia chronica progressiva.

A morte subita, extremamente frequente, poderá ser interpretada nas seguintes hypotheses:

a) deficiencia de irrigação dos centros nervosos;

b) esgotamento da capacidade de contracção ventricular;

c) apparecimento subito da fibrillação dos ventriculos.

a) MORTE SUBITA POR DEFICIENCIA DE IRRIGAÇÃO DOS CENTROS NERVOSOS.

Este é o typo de morte que occorre nos casos de dissociação auriculo ventricular completa e pulso lento (coração lento), permanente ou transitorio.

Nos individuos portadores de tal irregularidade cardiaca, ha, por um decrescimento progressivo do automatismo do nodulo de Tawara, uma baixa tambem progressiva da frequencia das contracções cardiacas. A' medida que mais lento se vae tornando o coração, surgem os symptomas de deficiencia de irrigação sanguinea dos centros nervosos, taes como as tonturas, vertigens e syncopes. Em determinado momento, trazido o numero de contracções cardiacas a um nivel muito baixo, a velocidade do sangue e a sua pressão não mais são capazes de fazer recuperar o systema nervoso as suas funcções, e assim se extingue a vida. Deve-se accrescentar ainda a esses dois factores de ischemia cerebral a insufficiencia cardiaca propriamente dita, pois trata-se, em geral, de corações portadores de grande deficiencia muscular e extensas myocardites.

b) MORTE SUBITA POR ESGOTAMENTO DA CAPACIDADE DE CONTRACÇÃO VENTRICULAR

Observa-se tal occurrencia quando o processo myocardico é por demais extenso e os fócos anormaes de excitação se tornam excessivamente numerosos. O numero de excitações heterotopicas se torna cada vez maior, formam-se, a cada momento, novos fócos de extrasystolia e a capacidade de excitação do musculo decresce rapidamente, até que não mais seja compativel com as funcções circulatorias.

Nesses casos, são muito accentuados os symptomas clinicos, tanto objectivos como subjectivos; a dilatação cardiaca se faz de modo rapido, as sensações incommodas e desagradaveis dos batimentos cardiacos são mais pronunciadas e os phenomenos de insufficiencia funccional do coração progridem rapidamente. Os typos extremos de arythmia auricular, a tachysystolia e a fibrillação, são muito frequentes.

c) APPARECIMENTO SUBITO DA FIBRILLAÇÃO DOS VENTRICULOS

Será este, acreditamos, um modo de morte subita commum nas regiões em que a trypanosomiase é endemica. Individuos moços ainda, apparentemente em bôas condições de saúde, cahem subitamente sem vida.

A historia clinica de taes casos revela, em quasi todos, a occurrencia de alterações cardiacas ora muito, ora pouco pronunciadas, com symptomatologia clinica variavel, mas que quasi sempre denuncia crises frequentes de paroxysmos extrasystolicos (mais commummente de origem heterotopica ventricular). Durante taes paroxysmos esses doentes perdem frequentemente os sentidos.

O electrocardiogramma mostra, em taes casos um complexo ventricular de mau aspecto: manifestações electricas reduzidas, inversão da onda T em DI e DII, emfim, signaes de capacidade funccional deficiente.

Quando um desses paroxysmos venha a prolongar-se, o musculo ventricular, de capacidade diminuida, não resistirá ao esforço exigido e entrará em fibrillação. A morte sobrevem como uma consequencia da fibrillação ventricular prolongada.

A morte subita occorreu em 22,8 % dos casos até agora observados da fórma cardiaca, num total de 130, e a morte lenta apenas em 5,7 %. As observações datam de tres annos e os dados estatisticos são bastante impressionantes.

VII—TRATAMENTO

Os ensaios therapeuticos na infecção geral têm sido até agora improficuos. A therapeutica dos estados de insufficiencia e irregularidade do

coração não têm sido mais proveitosa. No Instituto Oswaldo Cruz é permanente o esforço para conseguir um processo therapeutico especifico para essa doença.

No tratamento da insufficiencia myocardica temos tido occasião de ensaiar os medicamentos usuaes.

A digitalis sob todas as fórmas habitualmente usadas se mostra em geral inutil, quando não nociva. De facto, tratando-se de uma droga de acção negativa sobre a conductibilidade e o chronotropismo e de acção positiva sobre a excitabilidade e a contractilidade, e devendo actuar o remedio em individuos cujo coração tem, quasi sempre, o dromotropismo já diminuido, o chronotropismo reduzido e a excitabilidade enormemente augmentada, não se poderá esperar effeito therapeutico util, uma vez que a unica propriedade a ser influenciada favoravelmente é a contractilidade. O effeito nocivo sobre as outras propriedades de muito sobrepuja o beneficio.

As strophantinas e os derivados não conseguem reduzir a dilatação cardiaca (e este é o seu unico effeito favoravel) e o augmento das dóses habituaes traz o risco de accidentes sempre muito graves.

A quinidina não foi capaz, até agora, de reduzir a arythmia completa de qualquer dos nossos doentes. É, além disso, um grande depressor da contractilidade do coração e offerece grande risco, quando administrada em dóses altas. No mais, é a lesão por demais profunda para poder ser beneficiado o orgão com o uso de medicamentos depressores.

Os pequenos medicamentos cardiacos agem de modo nullo.

Nos casos em que as alterações do rythmo são discretas pode-se, com o uso de calmantes do systema sympathico, fazer diminuir o numero de extrasystoles e acalmar os paroxysmos tachycardicos.

O bloqueio auriculo-ventricular nunca poude ser reduzido, senão com dóses bastante grandes de atropina e adrenalina, e este ultimo medicamento têm o inconveniente de augmentar grandemente o numero de extrasystoles por acaso existentes, quando não as faz apparecer.

Emfim, nada ha de efficaz na therapeutica da fórma cardiaca da doença de Chagas, que têm uma evolução fatal e inevitavel, embora ás vezes compativel com uma sobrevida relativamente longa.

DEMONSTRAÇÃO DA ETIOLOGIA E PATHOGENIA

ESTAMPA XXXI

Fig. 1.—Representa o *Trypanosoma Cruzi* com a fórma flagellada tal como é encontrado no sangue peripherico durante o periodo agudo da infecção. O parasito tem nesse estado um dimorphismo

muito accentuado; apresenta-se com uma fórma mais larga e dotada de movimentos mais lentos e uma outra fina e de movimentos mais rapidos.

Fig. 2.—Agglomerados parasitarios no interior da fibra muscular cardiaca. O *Trypanosoma Cruzi* perde o flagello, toma uma fórma arredondada e têm o aspecto de um corpusculo leishmaniforme. É esta a morphologia do parasito quando localisado na intimidade dos tecidos.

Fig. 3.—Photographia do *Triatoma megista,* agente habitual da transmissão da doença de Chagas. É um insecto de habitos domiciliares e alimenta-se exclusivamente de sangue de vertebrados, homem e animaes domesticos. É das tres especies transmissoras a que mais interesse têm no Brazil por ser a mais commum.

DEMONSTRAÇÃO DAS ALTERAÇÕES CARDIACAS NA PHASE AGUDA DA DOENÇA.

ESTAMPA XXXII

Fig. 4.—Córte de myocardio em um caso autopsiado no periodo agudo da trypanosomiase. Nota-se uma extensa myocardite com exsudato inflammatorio de cellulas mononucleares e lymphocytos, grande destruição de musculo e a presença de alguns agglomerados parasitarios.

Fig. 5.—Electrocardiogramma de uma creança em periodo agudo de infecção pelo *Trypanosoma Cruzi*. Nota-se apenas tachycardia total.

DEMONSTRAÇÃO DAS ALTERAÇÕES CARDIACAS NA PHASE CHRONICA DA DOENÇA

ESTAMPA XXXIII

Fig. 6.—Photographia do coração de um doente que morreu em periodo chronico da infecção e apresentava a fórma cardiaca. Nota-se adelgaçamento das paredes do coração e um processo extenso de fibrose da musculatura das auriculas e dos ventriculos. A cavidade ventricular que apparece na photographia é grandemente dilatada.

ESTAMPA XXXIV

Fig. 7.—Córte de myocardio de um caso chronico. É visto um dos raros agglomerados parasitarios encontrados nesse periodo da doença.

Em torno desse nucleo de parasitos ha uma reacção inflammatoria com exsudato de cellulas plasmaticas mononucleares e lymphocytos. O myocardio mostra uma grande proliferação do tecido conjunctivo intersticial e grande destruição de musculo.

ESTAMPA XXXV

Fig. 8.—Tecido do nodulo de Keith e Flack. Notam-se diversos fócos inflammatorios com cellulas mononucleares. A fibrose é extensa. O córte foi obtido de um caso chronico.

Fig. 9.—Córte do nodulo de Keith e Flack do caso anterior. Na visinhança da arteria vê-se um fóco inflammatorio de extensão regular e dois outros menores em zona mais afastada.

ESTAMPA XXXVI

Fig. 10.—O mesmo córte da photographia anterior é ahi visto com maior augmento, notando-se a natureza mononuclear das cellulas que constituem o exsudato inflammatorio.

Fig. 11.—Fóco de infiltração leucocytaria no *crux commune* do feixe de Hiss. Observa-se, ainda ahi, a natureza mononuclear das cellulas exsudadas.

ESTAMPA XXXVII

Fig. 12.—Córte da musculatura da parede posterior da auricula direita. Observa-se uma myocardite diffusa e os elementos do exsudato inflammatorio são principalmente macrophagos, cellulas plasmaticas e alguns lymphocytos.

DEMONSTRAÇÃO CLINICA DA FORMA CARDIACA DA TRYPANOSOMIASE AMERICANA

OBSERVAÇÕES

Nº 1. Manoel M. 41 annos, masculino, viuvo, pardo, brasileiro, residente em Lassance, Minas, lavrador, nascido em Monte Claros (Minas).

Diagnostico: Molestia de Chagas, fórma cardiaca.

Fibrillação auricular, arythmia completa dos ventriculos, bloqueio intra-ventricular. Morte subita.

Veio ao Hospital queixando-se de muito cansaço ao esforço e peso no estomago, tendo ás vezes accessos longos de *batedeira*. Durante esses accessos sente escurecer a vista e tem a impressão de que vae perder os sentidos. Ultimamente não têm podido trabalhar por causa do cansaço e dos accessos repetidos de *batedeira*.

Refere nos antecedentes apenas blenorrhagia e ataques frequentes de febre intermittentes (Malaria ?).

O exame do apparelho respiratorio mostra:

Symptomas subjectivos—Dyspnéa pelo esforço, palpitações pelo esforço, expontaneas e emotivas, tonturas frequentes, vertigens e sensação de batimentos desordenados do coração. Esta sensação de irregularidade do compasso cardiaco sobrevem por crises mais ou menos longas que lhe dão a sensação de desfallecimento e impressão de perda dos sentidos acima referidas.

Symptomas objectivos—Leve edema pre-tibial. Choque precordial diffuso, choque da ponta diffuso. Pulso venoso ventricular. Pulso radial com 56 batimentos por minuto, em média. O pulso é amplo, molle e inteiramente arythmico. As arterias radiaes não são duras nem sinuosas. Tensão arterial: maxima 100 e minima 60. A ponta do coração se acha no 6º espaço intercostal, 3 centimetros abaixo do mammilo, a 14 centimetros da linha média, na linha axillar esquerda. A borda direita está a 5 centimetros da linha média (orthopercussão). As bulhas cardiacas são muito abafadas e a primeira na ponta é tambem prolongada. Não ha ruidos anormaes á escuta do coração. O figado têm como limite superior o 5º espaço intercostal direito e inferior uma linha situada a 6 centimetros do rebordo costal na linha mammilar direita e a 9 centimetros do appendice xyphoide.

EXAMES COMPLEMENTARES

Reacção de Wassermann no sangue negativa. Urina contendo traços leves de albumina, sem outros elementos anormaes. O volume nas vinte e quatro horas oscilla em torno de 450 grs.

Orthodiagramma—Augmento consideravel de todos os diametros do coração. A aorta em OAD mede 27 mm., (fig. 13).

Electrocardiogramma—O ecg mostra nas tres derivações habituaes (figs. 14, 15 e 16) arythmia completa dos ventriculos e fibrillação auricular. Ha além disso voltagem muito baixa das manifestações electricas do complexo ventricular em derivação II e derivação III. O complexo ventricular é do typo bloqueio das arborisações terminaes do feixe de Hiss. São vistas ainda excitações ventriculares heterotopicas originadas em fócos multiplos.

EVOLUÇÃO

O doente permaneceu no Hospital durante um mez. Os signaes de insufficiencia cardiaca se mostraram progressivos e resistentes ás dóses

de digitalina administradas. No fim desse tempo teve morte subita quando tentava levantar-se do leito para a refeição.

ESTUDO ANATOMICO DO CORAÇÃO

A autopsia mostrou um coração grandemente augmentado de volume pesando 550 grs.: a ponta formada pelo ventriculo esquerdo. Os ventriculos eram dilatados e ligeiramente hypertrophiados, medindo na base: o direito 6 mm. e o esquerdo 17 mm. de espessura. O apparelho valvular se mostrava perfeitamente normal. Os córtes do musculo cardiaco de côr vermelha-escura apresentavam pequenos fócos esbranquiçados correspondentes á proliferação do tecido fibroso.

A tunica interna da aorta (crossa, porção thoraxica e porção abdominal) era de côr amarella, lisa e brilhante. Não havia nephrite chronica. Não havia alteração asystolica, como seja o edema cutaneo, o hydroperitoneo, o hydrothorax, etc., porém sómente congestão do figado, dos pulmões, do baço e dos rins. É que a morte sobreveio de modo subito num momento de compensação relativa.

O exame microscopico mostrou uma extensa myocardite intersticial chronica diffusa em que zonas mais ou menos extensas de fibrose com desapparecimento apparente das fibras musculares alternavam com zonas em que o tecido intersticial mostrava infiltração de elementos mononucleares com predominancia de leucocytos endotheliaes ou macrophagos e cellulas plasmaticas. Entretanto, as mais das vezes, viam-se a fibrose e a infiltração cellular apparecendo simultaneamente.

Nos ventriculos a fibrose era evidentemente mais disseminada do que a infiltração cellular, quasi sempre circumscripta a pequenos fócos.

Nas auriculas, principalmente na auricula direita, a myocardite se apresentava, de modo geral, como exsudato: a infiltração mononuclear era praticamente o unico aspecto por que se apresentava o processo. A myocardite, nesse caso, attingia igualmente o tecido especifico: no nodulo de Keith et Flack manifestava-se por uma infiltração mononuclear em fócos mais ou menos volumosos; no feixe de Hiss a infiltração se misturava com a fibrose (laudo de autopsia fornecido pelo Dr. Burle de Figueiredo).

Esta observação é de um caso typico da fórma cardiaca da Trypanosomiase Americana. Trata-se de uma myocardite pura de evolução progressiva com o cortejo symptomatico anteriormente descripto e a evolução para a morte subita tão commum na doença de Chagas.

As alterações do rythmo e da actividade cardiaca têm a sua razão pathogenica no extenso processo de myocardite chronica acima descripto.

N° 2. Mauricio J. C. 46 annos, masculino, casado, pardo, brasileiro, residente em Lassance (Minas), lavrador.

Diagnostico: Molestia de Chagas, fórma cardiaca. Extra-systoles ventriculares multifócaes. Bloqueio intra-ventricular.

Nasceu e viveu sempre em Lassance. A mãe morreu de affecção cardiaca. Refere na ascendencia materna um grande numero de casos de morte subita. Esses casos têm occorrido sempre em individuos moços.

O exame do apparelho circulatorio mostra:

Symptomas subjectivos—Dyspnéa de esforço e de decubito. Dôres precordiaes leves e oppressão. Palpitações expontaneas, pelo esforço e emotivas. Tonturas muito frequentes acompanhadas ou precedidas de sensação de arythmia referida pelo doente como *batedeira, baticum* ou *avexame*. Têm sensação de batimentos epigastricos quando do mal estar cardiaco.

Symptomas objectivos:—Pulso radial com 68 batimentos por minuto em média, pouco amplo, pouco duro e com numerosas falhas. Tensão arterial: maxima 110, minima 70.

A primeira bulha é muito abafada na ponta e no fóco tri-cuspide.

A segunda bulha é normal nos fócos da base.

EXAMES COMPLEMENTARES

Reacção de Wassermann no sangue negativa. Urina normal.

O orthodiagramma mostra um coração com a area sensivelmente augmentada e o augmento predomina na porção correspondente ao ventriculo esquerdo. Os diametros do coração são: longitudinal 14,2, transversal 10,9, horizontal 12,7, corda do ventriculo esquerdo 10,5 e flexa do ventriculo esquerdo, 2,1. A aorta é ligeiramente alongada, porém não dilatada.

Electrocardiogramma.—Mostra o ecg. deformação dos complexos ventriculares que apresentam uma alça no ramo ascendente de S II e baixa votagem de T nas tres derivações. Ha, além disso, extra-systoles ventriculares frequentes e de fócos multiplos. Nota-se uma leve preponderancia electrica ventricular direita. A conducção auriculo-ventricular está no limite normal de 0,18 (é de notar que as estatisticas do nosso serviço referem esse tempo de conducção auriculo-ventricular como anormal, ligeiramente crescido) (figs. 17, 18 e 19).

N° 3. Manoel J. M. 40 annos, brasileiro, residente em Lassance (Minas), lavrador.

Diagnostico: Molestia de Chagas, fórma cardiaca. Extra-systoles ventriculares. Bloqueio intraventricular.

Veio para o Hospital queixando-se de accessos frequentes de *avexame*, difficuldade para o trabalho em consequencia do cansaço que qualquer esforço produz e crises tambem frequentes de *batedeira*. O exame do apparelho circulatorio mostra:

Symptomas subjectivos—Dyspnéa pelo esforço, palpitações expontaneas, pelo esforço e emotivas. Tonturas frequentes com sensação de arythmia referida como acompanhando os accessos de *avexame*.

Symptomas objectivos:—Pulso pouco amplo, molle e com numerosas pausas. 70 batimentos radiaes, em média, por minuto. Arterias radiaes molles e não sinuosas. Tensão arterial: maxima 100, minima 80. Bulhas cardiacas muito abafadas em todos os fócos. Figado não augmentado, ausencia de edemas.

EXAMES COMPLEMENTARES

Wassermann no sangue negativo. Urina normal. Numerosos ovos de *Ancylostoma* e *Necator americanus* nas fezes.

Orthodiagramma: Augmento de todos os diametros do coração: longitudinal 14,5, transversal 11,2, horizontal 14,9, corda do ventriculo esquerdo 8,4 e flexa 2,5. A aorta é alongada e oppacificada.

Electrocardiogramma (figs. 20, 21 e 22). Mostra tachycardia total, bloqueio auriculo-ventricular, bloqueio intra-ventricular e extra-systoles ventriculares multi-fócaes. Ha preponderancia electrica ventricular esquerda pronunciada.

Este doente foi observado em dezembro de 1929 e não mais visto. O prognostico é de uma sobrevida relativamente curta, pois os fócos de extra-systolia são numerosos, a conducção auriculo-ventricular e a conducção ventricular defficientes.

N° 4. Clarindo G. 38 annos, brasileiro, residente em Lassance (Minas), pardo, lavrador.

Diagnostico: Molestia de Chagas, fórma cardiaca.

Pulso lento-permanente. Dissociação auriculoventricular completa (bloqueio total). Bloqueio intra-auricular, bloqueio intra-ventricular.

Veio ao Hospital queixando-se de crises espaçadas de tonturas que algumas vezes chegam á syncope. Refere ainda que as pessoas que têm assistido a essas syncopes dizem serem ellas acompanhadas de convulsões.

Viveu sempre em Lassance e em domicilio infestado pelo *Triatoma megista*. O exame do apparelho circulatorio mostra:

Symptomas subjectivos—Dyspnéa pelo esforço. Palpitações emotivas e pelo esforço. Tonturas, vertigens e syncopes. Relativa incapacidade para o trabalho.

Symptomas objectivos—40 pulsações radiaes por minuto. O esforço não accelera o rythmo. Arterias radiaes molles e muito sinuosas. Choque da ponta diffuso. Bulhas cardiacas muito abafadas. A primeira bulha na ponta é tambem retumbante. Tensão arterial: maxima 110, minima 80. Figado não augmentado. Ausencia de edemas.

EXAMES COMPLEMENTARES

Reacção de Wassermann no sangue negativa. Reacção de Machado-Guerreiro para doença de Chagas positiva no sangue. Urina normal.

Orthodiagramma: Augmento de todos os diametros do coração: longitudinal 16,0, transversal 16,0, transversal 12,8, horizontal 15,9, corda do ventriculo esquerdo 9,6, flexa 2,7. Aorta normal com 30 mm. em OAD.

Electrocardiogramma (figs. 23, 24 e 25). Mostra bloqueio total traduzido pela dissociação auriculo-ventricular completa, bloqueio intra-auricular, evidenciado pelo desdobramento da onda P nas tres derivações e bloqueio intra-ventricular, visto na deformação dos complexos ventriculares, que têm a primeira phase consideravelmente augmentada. A onda T é invertida em derivação I e II e iso-electrica em III. A frequencia ventricular é de 40 cyclos por minuto. Grande preponderancia esquerda.

O prognostico feito para o caso foi, desde o inicio, máo. Embora os symptomas subjectivos e objectivos clinicos dessem a impressão de uma insufficiencia cardiaca discreta, os dados fornecidos pelo ecg. indicavam tratar-se de um individuo portador de uma defficiencia funccional do myocardio bastante pronunciada. Realmente, tivemos a noticia de que, um anno depois de observado, o doente fallecia em asystolia chronica progressiva.

Nº 5. Maria M. S. 18 annos, solteira, parda, brasileira, residente em Lassance (Minas).

Diagnostico: Molestia de Chagas, fórma cardiaca. Bloqueio parcial.

Procurou o Hospital por causa de symptomas subjectivos cardiacos que lhe prejudicavam grande parte da actividade. O exame do apparelho circulatorio mostra:

Symptomas subjectivos—Dyspnéa pelo esforço. Palpitações pelo esforço, expontaneas e emotivas.

Symptomas objectivos:—Choque da ponta diffuso. Pulso com 80 batimentos por minuto, pouco amplo e molle, com o rythmo conservado. Tensão arterial: maxima 145, minima 100. As bulhas cardiacas são muito abafadas, e a primeira bulha na ponta é precedida de um tom surdo que parece ser a systole auricular situada no meio da diastole. Figado não augmentado. Ausencia de edemas.

EXAMES COMPLEMENTARES

Wassermann negativo. Urina normal. Reacção de Machado-Guerreiro para a doença de Chagas, positiva no sangue.

Orthodiagramma: augmento de todos os diametros do coração: longitudinal 13,8, transversal 10,5, horizontal 12,3, corda do ventriculo esquerdo 8,3 e flexa 1,5.

Electrocardiogramma (figs. 26, 27, 28 e 29). O ecg. mostra como alteração essencial um grande augmento do intervallo inter-systolico auriculo-ventricular com periodos de bloqueio parcial typo 2:1. Durante a expiração o complexo auricular se funde com a onda T do complexo ventricular anterior para della se despregar no periodo de expiração. Os complexos ventriculares e auriculares não soffrem no caso presente modificação apreciavel, apenas existe ligeira diminuição da voltagem das manifestações electricas ventriculares.

O traçado da figura 29 foi feito após a injecção de 0,001 de atropina e mostra uma diminuição do bloqueio.

Nº 6. Justino M. 36 annos, masculino, casado, brasileiro, pardo, residente em Lassance (Minas), lavrador. Observado em 25/4/926.

Diagnostico: Molestia de Chagas, fórma cardiaca. Bi-geminismo ventricular extrasystolico permanente. Bloqueio intra-ventricular, crises de tachycardia paroxistica extra-systolica ventricular heterotopica. Morte subita.

Foi trazido ao Hospital pelo grande interesse que despertavam as alterações do rythmo cardiaco.

O pae falleceu dois annos antes, subitamente. Soffria elle de ataques que appareciam subitamente e occasionavam a perda immediata dos sentidos.

O doente refere a molestia como tendo começado ha um anno. Teve nessa occasião durante o trabalho uma tonteira subita com quéda e perda dos sentidos. Ultimamente as crises se têm repetido. No intervallo têm frequentemente tonturas, com mal estar pre-cordial e sensação de que o coração *bate forte e fóra do natural*. Ao mesmo tempo que experimenta a tontura sente constricção da garganta e grande medo de morrer.

Bôa conformação e bôa estatura. Bom estado de nutrição. Os tres lobos da thyroide são bastante augmentados. Intelligencia bôa. O exame do apparelho circulatorio mostra:

Symptomas subjectivos—Dyspnéa pelo esforço e de decubito. Palpitações expontaneas, pelo esforço e emotivas. Tonturas vertigens e syncopes muito frequentes. Sensação muito intensa de arythmia.

Symptomas objectivos:—Pulso radial com uma frequencia de 58 batimentos, deitado, 56 sentado, 56 de pé. Depois do exercicio a frequencia do pulso cahe a 48 por minuto (a diminuição de frequencia do pulso com a mudança de posição e o exercicio é devida ao augmento do numero de extra-systoles). O pulso é amplo, molle e com o rythmo lento. As arterias radiaes não são duras nem sinuosas. Tensão arterial: maxima 110, minima 80. As bulhas são muito apagadas em todos os fócos de auscultação e ouve-se um sopro meso-systolico em toda a região meso-cardiaca.

EXAMES COMPLEMENTARES

Wassermann no sangue negativo. Reacção de Machado-Guerreiro, positiva no sangue. Urina normal.

O orthodiagramma mostra um augmento consideravel de todos os diametros do coração sem modificação dos vasos da base, (fig. 30): diametro longitudinal 16,1, transversal 12,1, horizontal 15,3, corda do ventriculo esquerdo 11,2 e flexa 2,3.

Electrocardiogramma: o ecg. mostra voltagem muito baixa das manifestações electricas ventriculares com o typo do complexo caracteristico do bloqueio das arborisações terminaes do feixe de Hiss. O rythmo é bigeminado extra-systolico ventricular heterotopico, em geral, e é commum haver mais de uma extra-systole entre cada 2 revoluções cardiacas do rythmo dominante. As extrasystoles são de fócos multiplos. A condução auriculo-ventricular é ligeiramente retardada (figs. 31, 32 e 33).

Tivemos noticia de que algum tempo depois de observado vinha o doente a morrer subitamente por occasião de uma syncope. Teve morte subita por fibrillação ventricular consequente á maior duração de uma crise de tachycardia paroxistica. De facto, vê-se ao exame do electrocardiogramma do caso presente, que frequentes eram os cyclos cardiacos seguidos de salvas extra-systolicas. Essas salvas extra-systolicas são, sem duvida, pequenas crises de tachycardia paroxistica extra-systolica, que, em gráo mais avançado, occasionam a perda dos sentidos.

N° 7. Ermenegilda S. 32 annos, solteira, preta, brasileira, residente em Lassance (Minas). Observada em novembro de 1929.

Diagnostico: Molestia de Chagas, fórma cardiaca. Bloqueio sino-auricular, bloqueio intra-auricular, bloqueio intra-ventricular, bloqueio auriculo-ventricular parcial, bloqueio auriculo-ventricular total, extra-systoles ventriculares heterotopicas multi-fócaes, tachycardia paroxistica ventricular, tachycardia total, bi-geminismo ventricular heterotopico. Morte em asystolia chronica progressiva. Esta doente reune quasi todos os typos de alteração do rythmo e da actividade do coração habitualmente encontradas na molestia de Chagas.

Foi trazida ao Hospital pelo grande interesse que despertavam as alterações cardiacas.

O pae morreu por doença ignorada pela doente. A mãe que soffria de uma bronchite chronica attribuida á tuberculose, falleceu ha cinco annos. Tem um irmão com saude regular.

A casa em que reside é infestada pelo *Triatoma megista*.

É uma doente de compleição robusta com o paniculo adiposo regularmente desenvolvido e bôa musculatura.

O exame do apparelho circulatorio mostra:

Symptomas subjectivos:—Dyspnéa pelo esforço e de decubito. Palpitações, emotivas pelo esforço e expontaneas. Tonturas frequentes.

Symptomas objectivos:—O pulso é inteiramente arythmico. Tensão arterial: maxima 110, minima 80. Bulhas cardiacas extraordinariamente abafadas. Figado bastante augmentado de volume e doloroso á pressão. Edemas maleolares discretos.

EXAMES COMPLEMENTARES

Wassermann no sangue, negativo. Urina, com traços leves de albumina e volume reduzido nas vinte e quatro horas. Reacção de Machado-Guerreiro, positiva no sangue.

Orthodiagramma (fig. 34): augmento de todos os diametros do coração que têm o aspecto globoso. Vasos da base normaes. Diametro longitudinal 16,5, transversal 13,6, corda do ventriculo esquerdo 11,1, flexa 2,7.

Electrocardiogramma (figs. 35—48): ecg. mostra todos os typos de arythmia referidos a proposito do diagnostico clinico do presente caso. As differentes alterações do rythmo, presentes nessa doente, manifestam-se irregularmente e durante periodos mais ou menos longos. Os typos de bloqueio auriculo-ventricular, intra-auricular e intra-ventricular appa-

recem frequentemente e persistem, ás vezes por um tempo bastante longo. Em geral, as sensações subjectivas mais incommodas apparecem por occasião das crises de excitações heterotopicas.

Essa doente falleceu alguns mezes depois de observada, em asystolia chronica progressiva.

As alterações do rythmo cardiaco que o electrocardiogramma revela nesta doente merecem uma analyse mais demorada e minuciosa, porque têm interesse, devéras, grande. Assim observa-se ao exame do graphico da figura 36 que representa a arythmia dessa doente em quasi todos os seus aspectos, uma phase inicial de rythmo ventricular heterotopico dominante. A seguir apparece o rythmo sinusal, que domina durante tres cyclos cardiacos completos. É de notar que do primeiro ao terceiro cyclo o espaço P—R cresce progressivamente; dá-se então o bloqueio sinusal e a linha do traçado permanece iso-electrica por um tempo bastante longo. Decorrido o intervallo necessario a que o nodulo de Tawara attinja o seu periodo, desencadea-se uma excitação ventricular com conducção retrograda para a auricula (ou excitação do proprio nodulo de Keith et Flack) e seguem-se dois cyclos sinusaes com o intervallo P—R maior no segundo do que no primeiro. Dá-se, então, novo bloqueio sinusal e o apparecimento de nova pausa no rythmo. Repete-se o phenomeno precedente e o rythmo dominante é, em seguida, perturbado por numerosas extra-systoles. Pódem ser vistas, entretanto, algumas excitações heterotopicas que têm, ás vezes, o intervallo inter-systolico normal, outras augmentado e outras diminuido.

O traçado da figura 39 é ainda curioso. Depois de quatro cyclos de rythmo dominante com bloqueio auriculo-ventricular parcial do typo augmento do intervallo P—R, ha bloqueio da excitação sinusal com pausa correspondente e excitação do nodulo de Tawara consequente, e o estabelecimento, logo após, de um rythmo bigeminado em que, ao envez das extra-systoles acompanharem excitações homotopicas, seguem-se a excitações heterotopicas (apenas no quarto cyclo bigeminado é o primeiro complexo ventricular homotopico).

Nas figuras 40, 41 e 42 o rythmo cardiaco affecta o typo de bloqueio auriculo-ventricular parcial interrompido por extra-systoles muito numerosas e originarias de fócos multiplos.

No fim do traçado da fig. 42 é visto o inicio de uma crise tachycardica sinusal. O rythmo das auriculas, nos tres traçados, é irregular.

Os traçados das figuras 43 e 44 revelam um bloqueio intra-auricular muito nitido evidenciando pelo duplo P que se póde vêr nos tres primeiros cyclos da figura 43. A excitação auricular P que deveria constituir

o quarto cyclo (e que não soffreu bloqueio) é prematura e não teve correspondente ventricular ou porque se interrompe o seu curso no tecido de conducção auriculo-ventricular ou porque os ventriculos se achassem em phase refractaria ou de inhibição. Esta ultima hypothese é a mais provavel porque os complexos ventriculares que se seguiram são heterotopicos, de um rythmo ventricular autonomo e sem relação com as manifestações auriculares, que são irregulares. Em seguida a cyclos ventriculares heterotopicos o rythmo retoma o typo sinusal, parcialmente bloqueado (augmento do espaço P—R) para ser novamente interrompido pelo mesmechanismo. O rythmo heterotopico que se segue é, entretanto, perturbado por excitações prematuras de fócos differentes.

Os traçados das figuras 45, 46 e 47 representam o typo de rythmo dominante sinusal com bloqueio intra-auricular, bloqueio auriculo-ventri- P—R), bloqueio intra-ventricular, inversão da onda T nas tres derivações e bloqueio em derivação tres (figura 47) de uma excitação sinusal prematura seguida de pausa compensadora e excitação nodal consequente.

As irregularidades essenciaes no presente caso são o bloqueio auriculo ventricular e o bloqueio sinusal. De facto, cada vez que uma dessas alterações se manifesta estabelece-se o rythmo heterotopico dos ventriculos ou o rythmo extra-systolico desordenado. É todas as vezes que se interrompe a transmissão do estimulo novo no nodulo de Keith et Flack que surgem as excitações heterotopicas nos numerosos fócos denunciados pelo electrocardiogramma.

A morte se deve ter dado ou pela persistencia dum rythmo extrasystolico multi-fócal que acarretou a fibrillação dos ventriculos ou por esgotamento da capacidade de contracção ventricular por extensão do processo inflammatorio.

N° 8. Pedro 50 annos, masculino, solteiro, brasileiro, pardo, residente em Varzea da Palma (Lassance, Minas), lavrador.

Diagnostico: Molestia de Chagas, fórma cardiaca. Bloqueio intraventricular. Arythmia completa. Fibrillação auricular. Tachysystolia auricular. Extra-systoles ventriculares. Rythmo ventricular heterotopico.

Foi trazido ao Hospital por sentir muita canceira, tonturas e *baticum*. O exame do apparelho circulatorio revela:

Symptomas subjectivos—Dyspnéa pelo esforço. Tosse, expectoração, palpitações expontaneas, pelo esforço e emotivas e tonturas muito frequentes. Dôres no hypochondrio direito.

Symptomas objectivos:—Pulso com 60 batimentos, em média, por minuto e com o rythmo frequentemente interrompido por pausas mais ou

menos longas. Arterias radiaes um tanto sinuosas e duras. Tensão arterial—maxima: 150, minima: 60. 1ª. bulha muito abafada na ponta, 2ª. bulha accentuada no fóco aortico. Não ha ruidos anormaes.

Figado doloroso a pressão e excedendo de 2 dedos o rebordo costal na linha mammilar direita.

EXAMES COMPLEMENTARES

Urina contendo traços de albumina, com densidade de 1025 e 550 cc. de volume em 24 horas. Reacção de Wassermann negativa no sangue. Reacção de fixação de complemento para a molestia de Chagas, positiva no sangue.

Orthodiagramma.—Augmento consideravel de todos os diametros do coração: longitudinal 14,0; transversal 12,6; horizontal 14,0; corda do ventriculo esquerdo 9,7 e flexa 2,2 (fig. 49).

Electrocardiogramma.—Os graphicos das figuras 50, 51, e 52, obtidos, respectivamente, em DI, DII e DIII mostram: voltagem muito baixa das manifestações electricas ventriculares nas tres derivações. Arythmia total, signaes de bloqueio intraventricular, revelados pelo alargamento da primeira phase do complexo ventricular em todas as derivações, predominio do ventriculo direito discreto e a presença de extra-systoles ventriculares pouco numerosas.

Os graphicos das figuras 53, 54 e 55 são mais curiosos. Além das extra-systoles ventriculares multi-fócaes, da deformação dos complexos ventriculares, vê-se, em D I, uma arythmia completa dos ventriculos e ausencia de manifestações auriculares evidentes (fibrillação das auriculas). Em derivações II e III (figs. 54 e 55) o rythmo ventricular é regular e as auriculas se mostram em tachysystolia.

Os graphicos das figuras 56 57, e 58 (Derivações I, II e III mostram: o segundo (D II), depois de uma phase de rythmo idio-ventricular um periodo em que o bi-geminismo ventricular é sentido e as excitações auriculares são presentes, associadas ás manifestações ventriculares, porém negativas. O graphico obtido em derivação III (fig. 58) é, quasi todo, constituido de excitações ventriculares sem correspondente auricular. O rythmo é lento e interrompido por uma extra-systole originada no ventriculo direito. Os complexos ventriculares que não são acompanhados de manifestações auriculares têm intervallos regulares; aquelles, entretanto, que se associam á manifestações auriculares mostram essas manifestações ora positivas, ora negativas.

No graphico da figura 59 não são vistas manifestações auriculares e a cada duas excitações ventriculares, separadas por uma maior distancia

segue-se uma excitação perfeitamente identica em fórma e duração ás anteriores, porém prematura. Poder-se-hia chamar a este rythmo de trigeminado homotopico.

No graphico da figura 60, o rythmo é ventricular heterotopico e apenas se vê uma excitação auricular que é invertida e uma excitação prematura originada no ventriculo esquerdo. O graphico da figura 61 é, em sua quasi totalidade, constituido de excitações homotopicas, umas precedidas de P positivo e outras de P negativo.

As alterações do rythmo cardiaco deste doente são bastante curiosas. Parece haver um processo de myocardite das auriculas, responsavel pelas numerosas irregularidades observadas na actividade auricular. As lesões da musculatura ventricular occasionam, provavelmente, a baixa voltagem das manifestações ventriculares e a substituição frequente das excitações heterotopicas.

Este doente falleceu seis mezes depois de observado, em asystolia chronica progressiva.

Nº 9. Miguelina P. S. 25 annos, casada, parda, brasileira, residente em Lassance (Minas).

Diagnostico: Molestia de Chagas, fórma cardiaca. Preponderancia electrica do ventriculo esquerdo e extra-systoles ventriculares multi-fócaes, agrupadas. Bloqueio intra-ventricular. Inversão da onda T.

Foi trazida ao Hospital pelo grande interesse das alterações do rythmo cardiaco:

Symptomas subjectivos:—Palpitações quasi constantes, sensação frequente de parada do coração, tonturas frequentes.

Symptomas objectivos:—O pulso radial mostra falhas periodicas e regulares. Tensão arterial—maxima: 100, minima: 60. Bulhas cardiacas muito apagadas na ponta. Ausencia de edemas. Figado não augmentado.

EXAMES COMPLEMENTARES

Urina normal. Reacção de Wassermann no sangue, negativa. Reacção de Machado-Guerreiro para a doença de Chagas, no sangue, positiva.

Orthodiagramma: Augmento de todos os diametros do coração: longitudinal 13,6; transversal 11,7; horizontal 12,2; corda do ventriculo esquerdo 9,2 e flexa 1,8 (fig. 62).

Electrocardiogramma (figs. 63, a 71): Os graphicos obtidos neste caso revelam a existencia quasi permanente de um rythmo de extra-systoles aggrupadas, muito curioso, e que até o presente não havia sido por

nós observados: á cada excitação homotopica segue-se uma excitação ventricular heterotopica prematura, acompanhada de uma outra nodal, tambem prematura. As excitações heterotopicas são de fócos multiplos e o aspecto da arythmia é em quasi todos os traçados o que acima foi descripto. Apenas o graphico da fig. 64 mostra entre dois cyclos homotopicos uma serie de quatro extra-systoles e os da figuras 69 e 70 mostram um curto periodo de regularisação do rythmo.

Os complexos ventriculares mostram, além da preponderancia electrica do ventriculo esquerdo, defeito de conducção ventricular revelado pela deformação da onda S II. A onda T mostra-se irregular em derivação II, ora positiva, ora negativa, ora diphasica.

Após a leitura do texto do presente trabalho não se torna necessario descrever a pathogenia das alterações do rythmo cardiaco no presente caso. São os processos anatomo-pathologicos localisados, tanto na musculatura ordinaria dos ventriculos, como nos seus elementos especificos a causa dessas irregularidades.

Nº 10. J. A. M. 30, annos, masculino, pardo, brasileiro, residente em Lassance (Minas), lavrador.

Diagnostico: Molestia de Chagas, fórma cardiaca. Extra-systoles ventriculares. Bloqueio auriculo-ventricular parcial.

Este doente refere com grande minucia os disturbios mentaes de que tratamos em capitulo anterior e que são ligados a outras localisações do *Trypanosoma Cruzi*, porém se associam ás perturbações circulatorias observadas na fórma cardiaca da doença de Chagas. Assim diz que os padecimentos começaram ha 3 mezes. Têm accessos de medo immotivado passando as noites em claro e não podendo ficar só porque a angustia augmenta. Não se sente bem deitado, nem sentado, nem de pé. Tem necessidade de andar de correr, de fugir, ás vezes. Ao mesmo tempo têm crises de palpitações e batimentos rapidos e fortes do coração e diz que *o coração é o primeiro a ficar com medo*. Esses accessos são extraordinariamente frequentes e impossibilitam o doente para o trabalho. O exame do apparelho circulatorio revela:

Symptomas subjectivos: —Dyspnéa pelo esforço, palpitações expontaneas pelo esforço e emotivas e tonturas muito frequentes, chegando, ás vezes, a vertigens. Têm sensação de arythmia do coração que se manifesta por sensação de parada do orgão.

Symptomas objectivos: —Pulso com 60 batimentos por minuto, em média. Tensão arterial maxima 110, minima 80. Bulhas cardiacas muito

abafadas, principalmente a primeira na ponta que é desdobrada. Não ha ruidos anormaes.

EXAMES COMPLEMENTARES

Urina normal. Wassermannn no sangue, negativo. Reacção de fixação do complemento para a molestia de Chagas, positiva no sangue.

Orthodiagramma: Augmento de todos os diametros do coração—longitudinal 15,3, transversal 11,9, horizontal 14,5, corda do ventriculo esquerdo 10,5 e flexa 2,6. A aorta medindo em OAD 26 mm. (fig. 71).

Electrocardiogramma: Ha augmento moderado do intervallo P—R e ligeiro alargamento da primeira phase do complexo ventricular. As manifestações electricas ventriculares são bastante reduzidas em DI e D III e são vistas extra-systoles ventriculares de fócos muito numerosos (figs. 72, 73, e 74).

N° 11. Miguel F. G. 45 annos, masculino, casado, preto, brasileiro, residente em Beltrão (Minas), lavrador.

Diagnostico: Molestia de Chagas, fórma cardiaca. Bloqueio intra-auricular. Bloqueio intra-ventricular. Extra-systoles nodaes. Extra-systoles ventriculares multi-fócaes. Extra-systoles sinusaes.

Foi trazido ao Hospital pelo interesse das alterações do rythmo cardiaco. O exame do apparelho circulatorio revela:

Symptomas subjectivos:—Dyspnéa pelo esforço, dyspnéa do decubito, palpitações expontaneas pelo esforço e emotivas, tonturas frequentes, sensação de calôr no ventre e dôres no epigastrico, por occasião das palpitações.

Symptomas objectivos:—Pulso com 72 pulsações, estando o doente deitado, 6 sentado e 80 de pé. Após o exercicio 84 pulsações por minuto. O pulso é amplo, pouco duro, interrompido frequentemente. Tensão arterial: maxima 135, minima 85. Bulhas muito apagadas em todos os fócos.

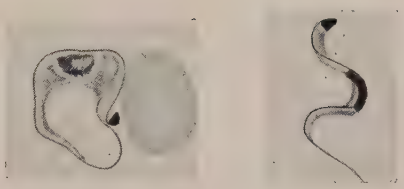
EXAMES COMPLEMENTARES

Urina normal. Reacção de Wassermann no sangue, negativa. Reacção de fixação do complemento na molestia de Chagas positiva no sangue.

Orthodiagramma e teleradiographia (figs. 75 e 76): Augmento moderado da area cardiaca.

Electrocardiogramma: Em D I (fig. 77) vêm-se extrasystoles nodaes e sinusaes. Em D II (fig. 78) vê-se a variação auricular P du-

pla e além das extra-systoles nodaes, excitações ventriculares prematuras heterotopicas, sem repouso compensador. Em D III (fig. 79) vê-se apenas a deformação do complexo ventricular e o signal de bloqueio intra-auricular (Duplo P).



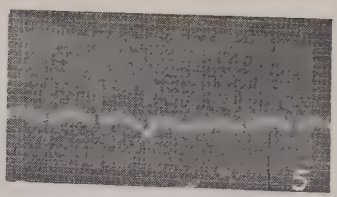
1

2

3

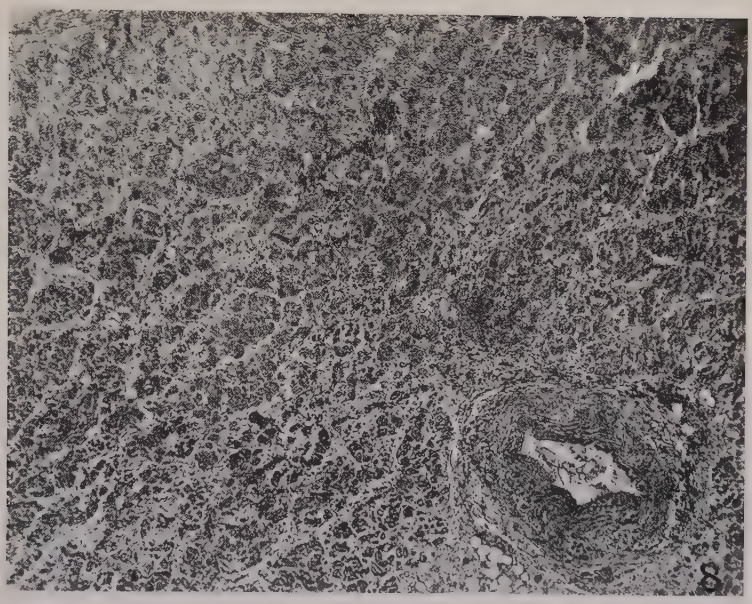
Dr. Evandro Chagas : Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.

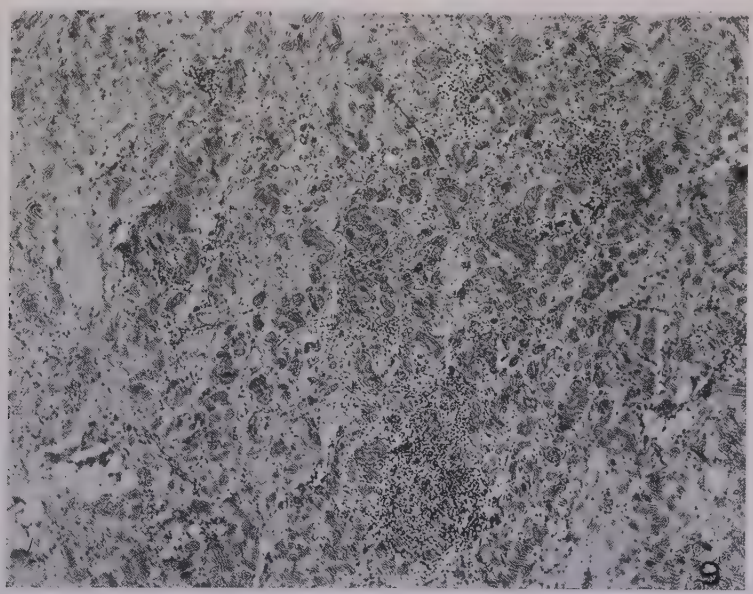
Dr. Evandro Chagas : Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.



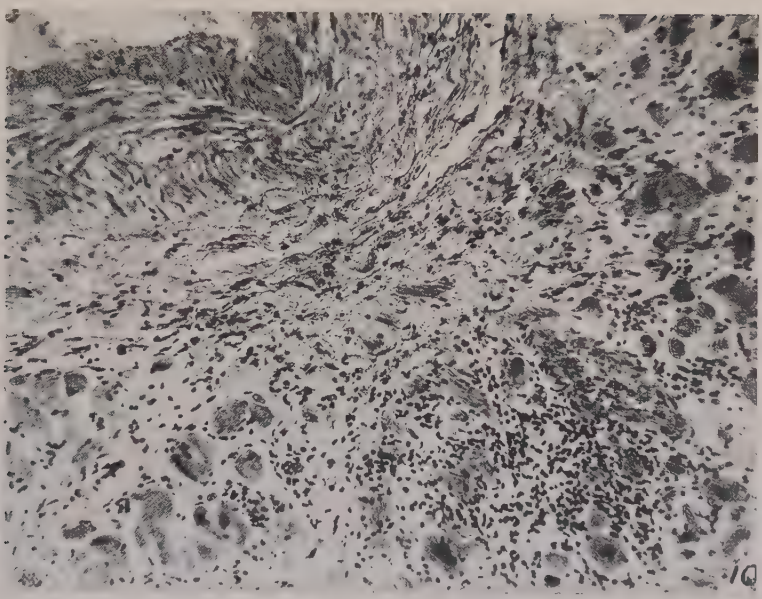
Dr. Evandro Chagas: Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.

Dr. Evandro Chagas: Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.

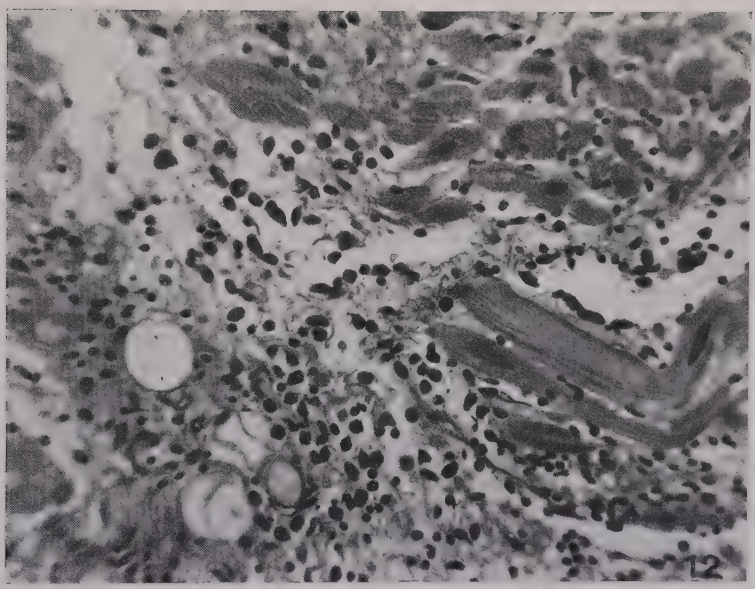




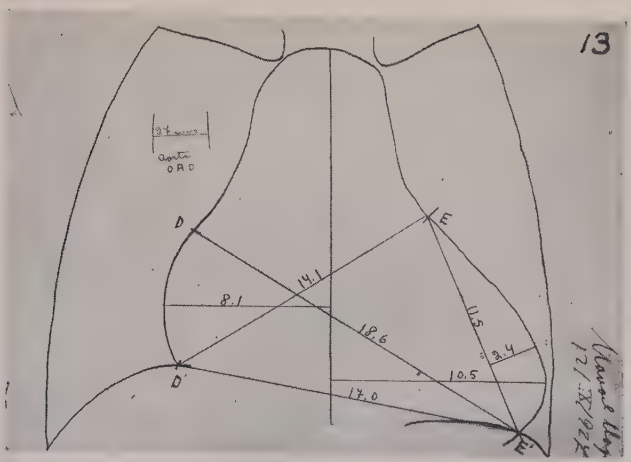
Dr. Evandro Chagas: Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.

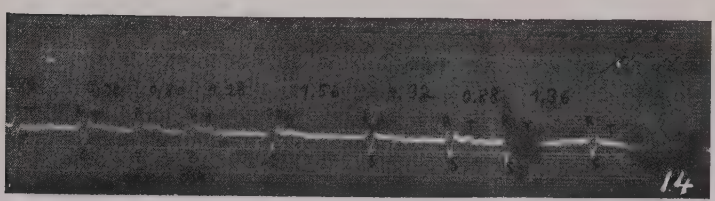


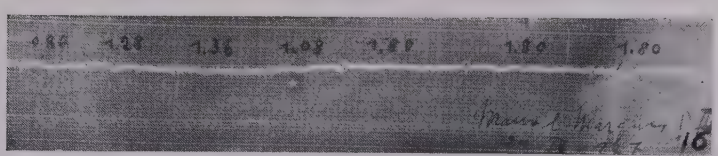
Dr. Evandro Chagas: Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.



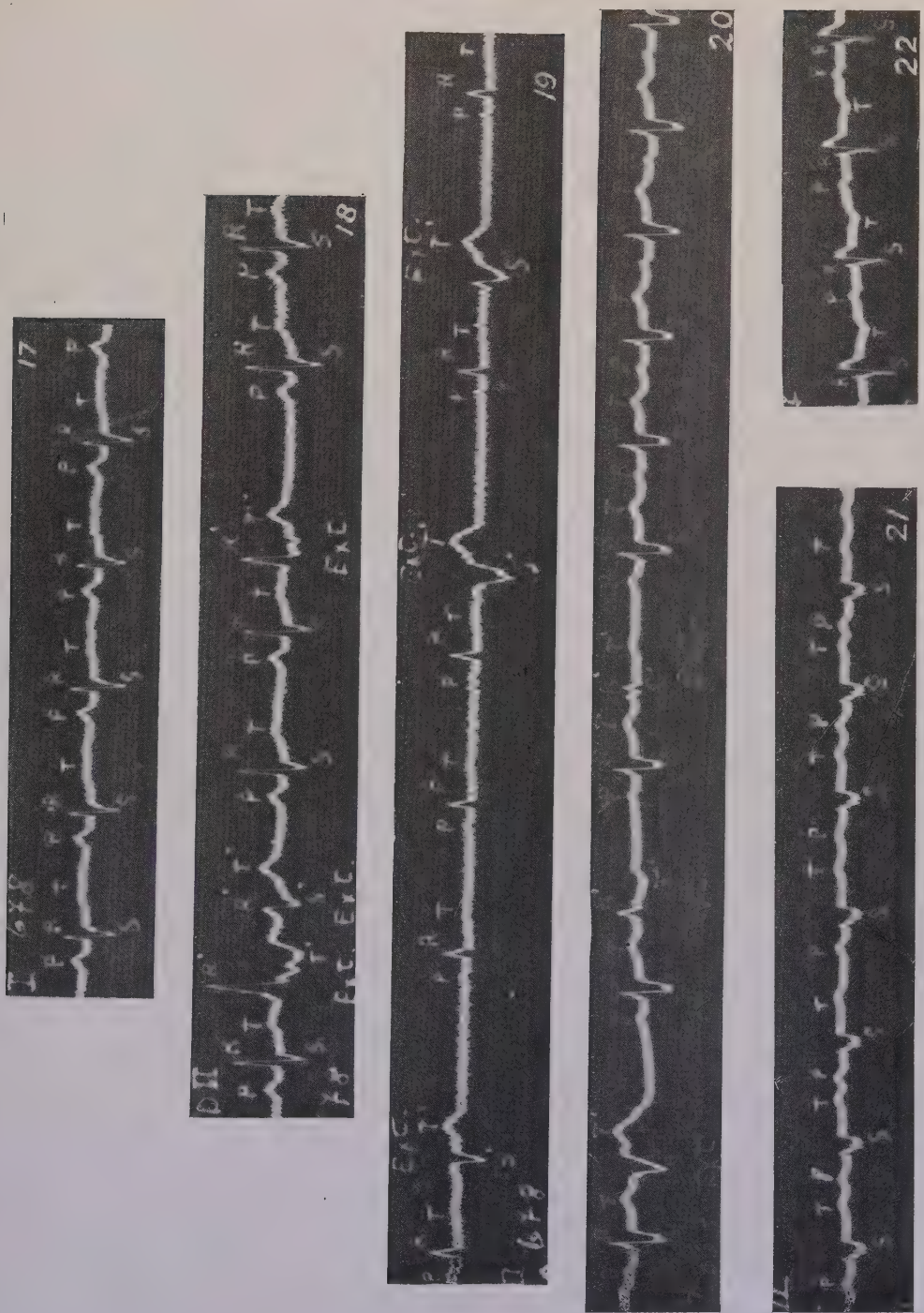
Dr. Evandro Chagas: Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.



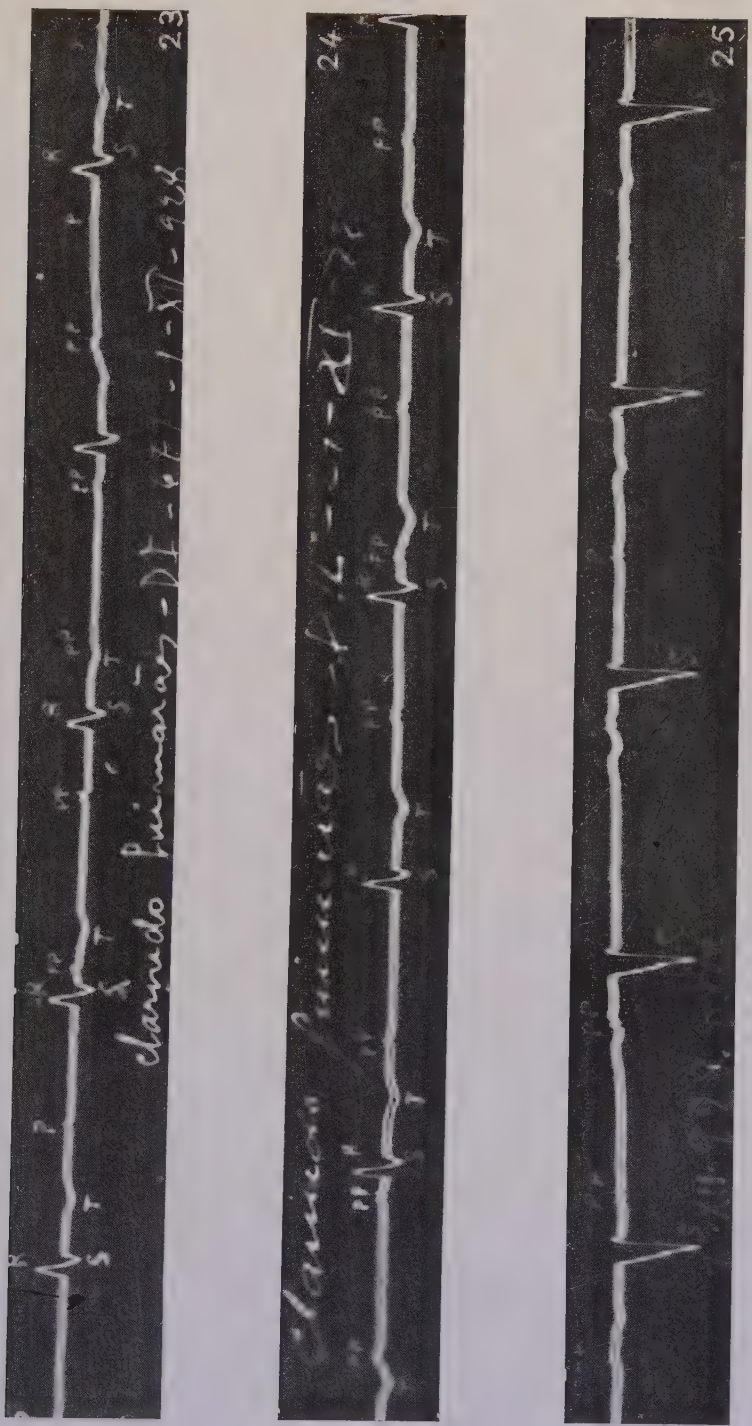




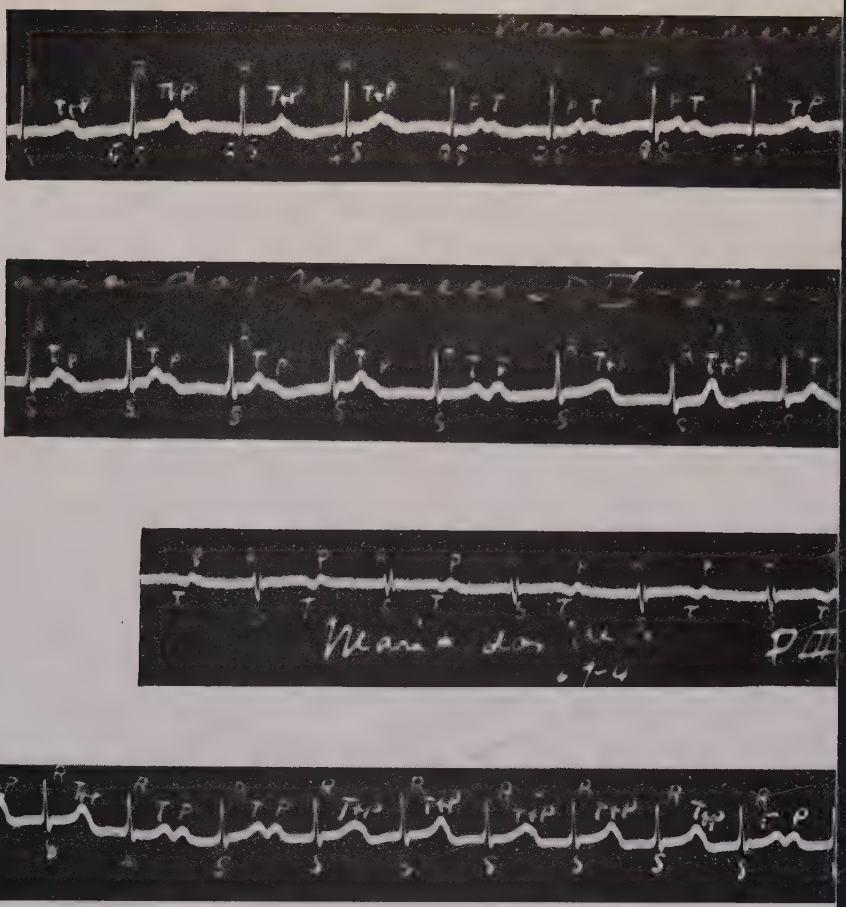
Dr. Evandro Chagas: Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.

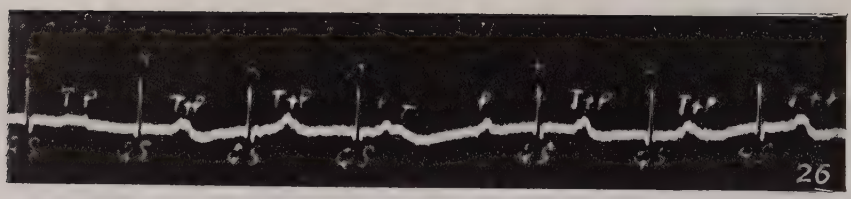


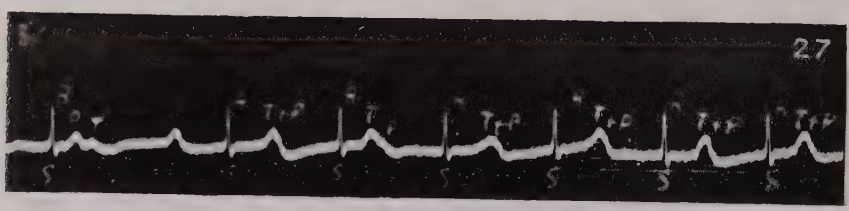
Dr. Evandro Chagas : Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.

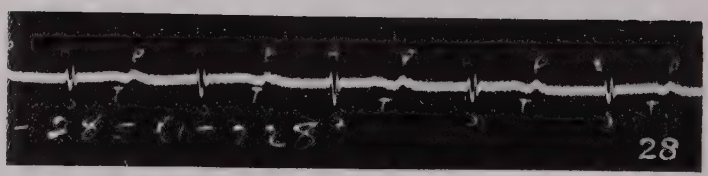


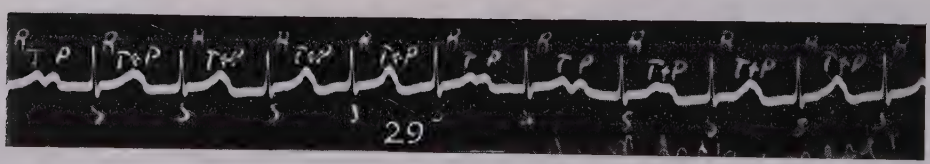
Dr. Evandro Chagas : Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.



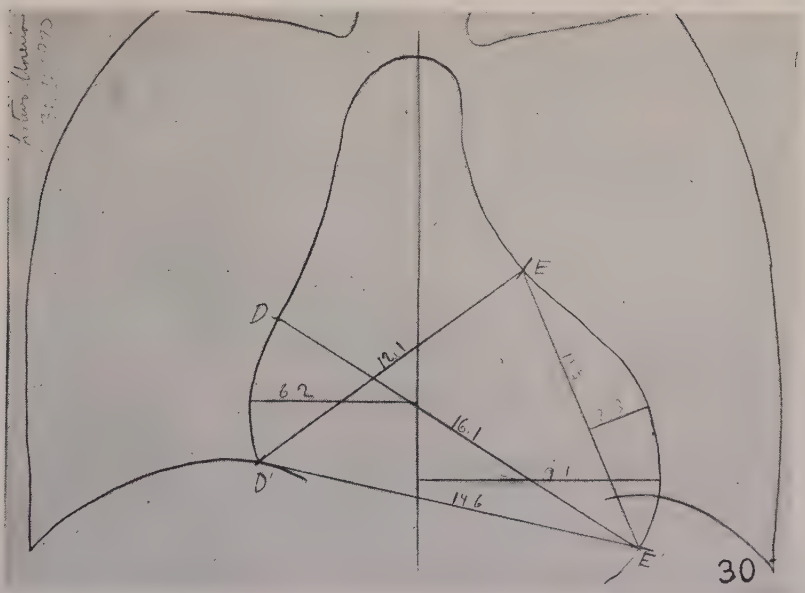


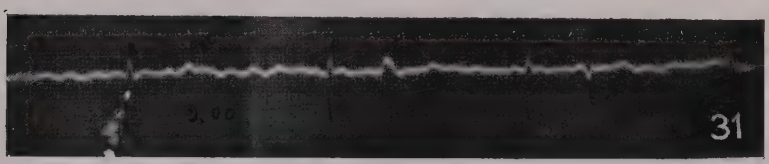


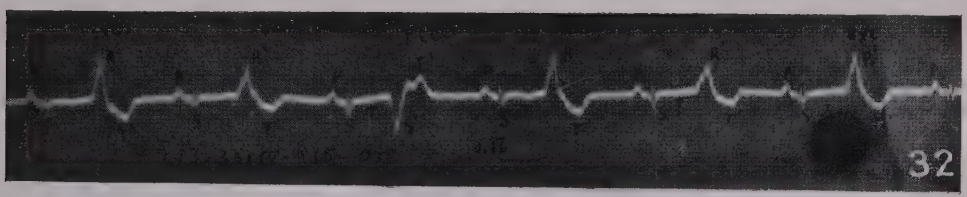


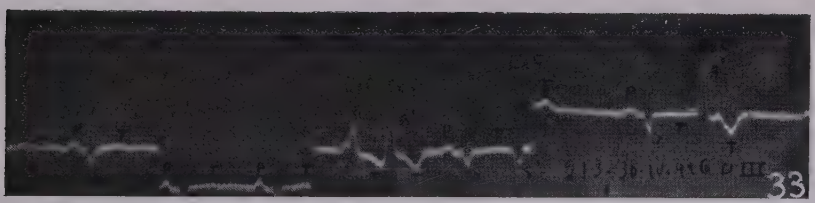


ırdiaca da Trypanosomiase Americana.

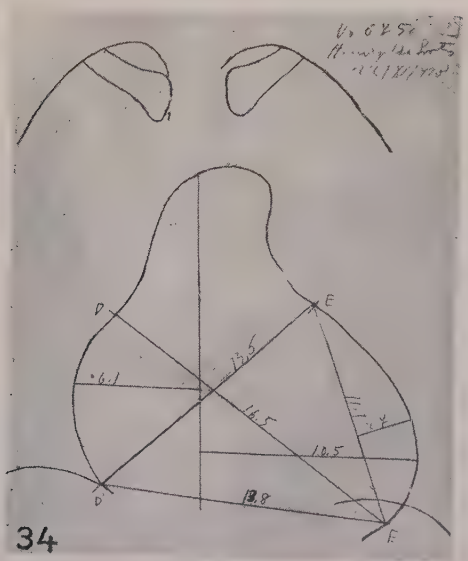


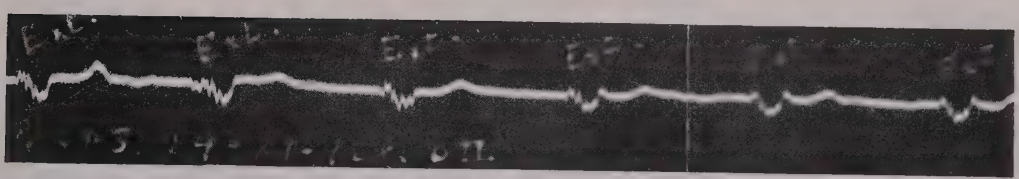


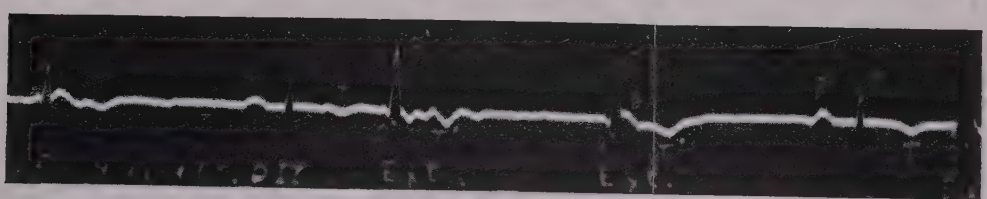


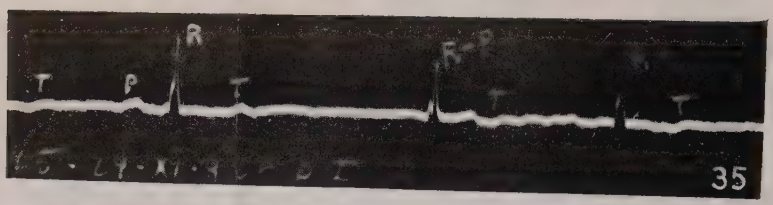


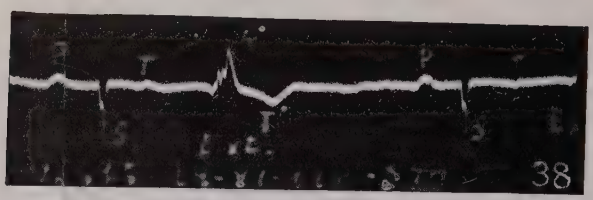
Dr. Evandro Chagas: Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.

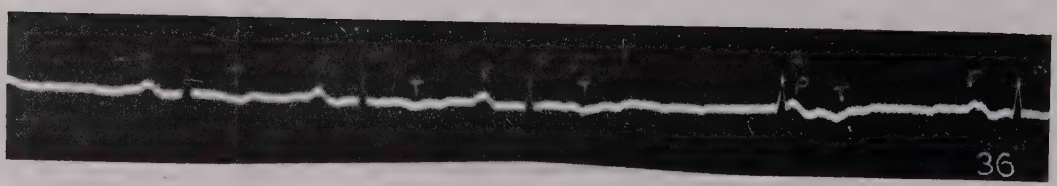

D
E
6.1
13.5
14.5
10.5
12.8
D
E
34

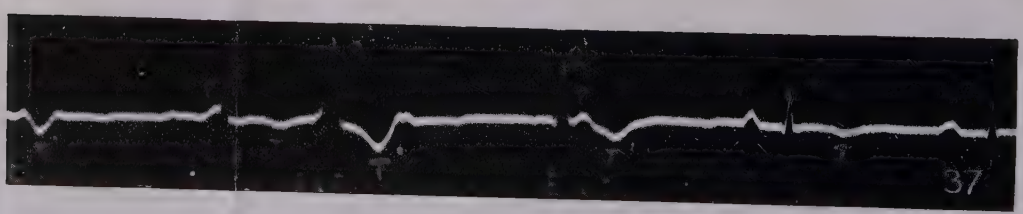




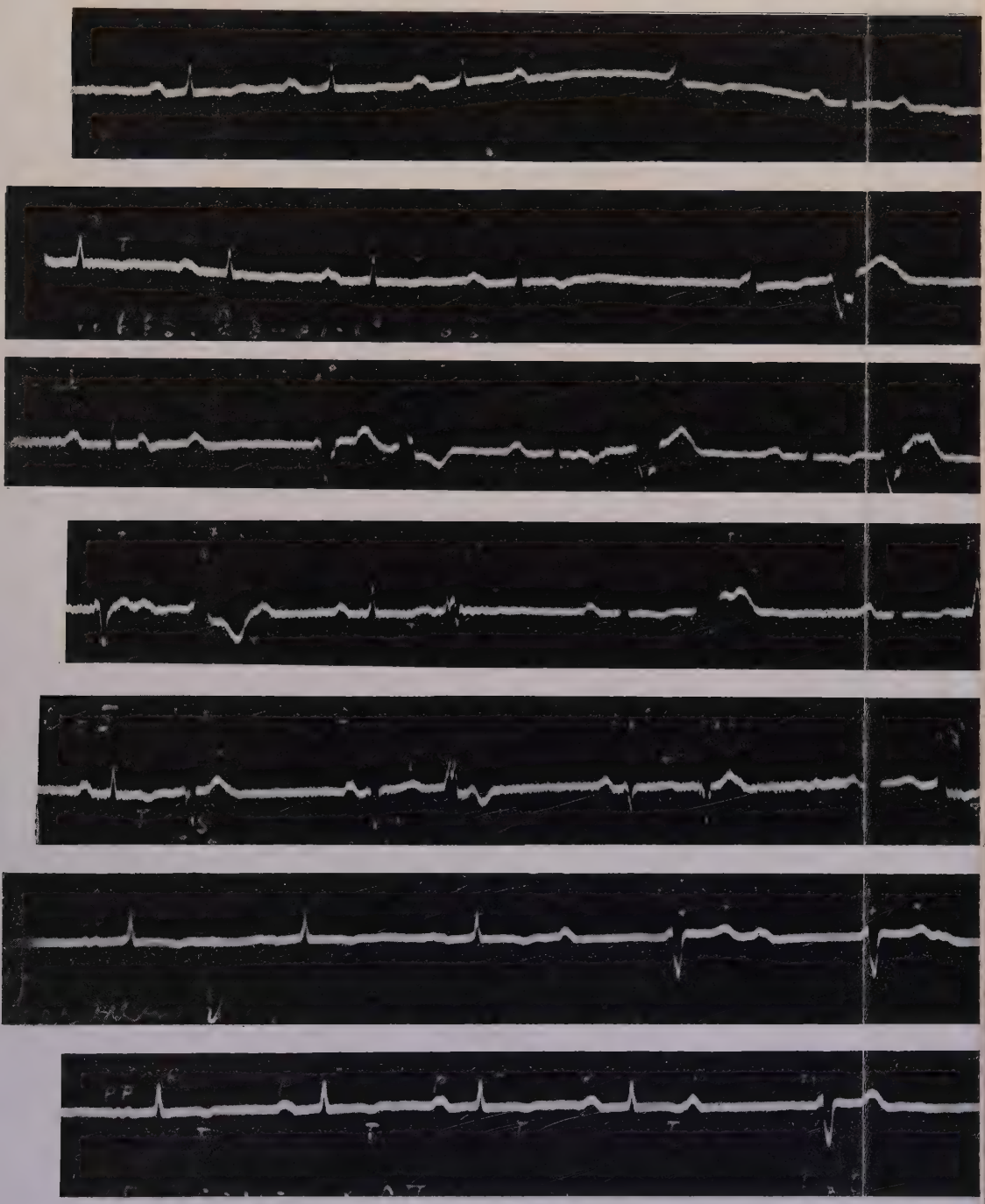






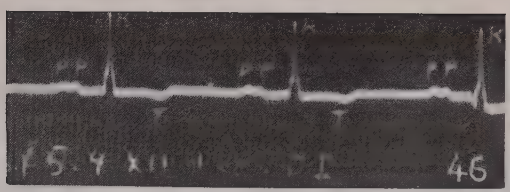


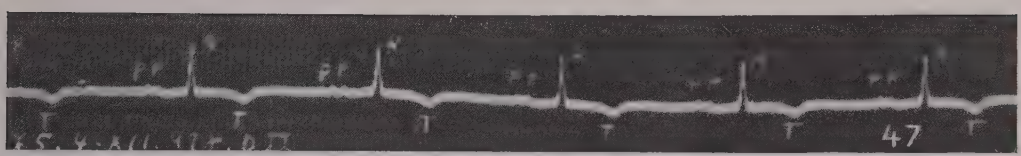
ardiaca da Trypanosomiase Americana.

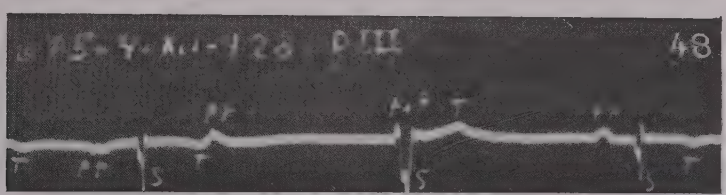


Dr. Evandro Chagas : Forma

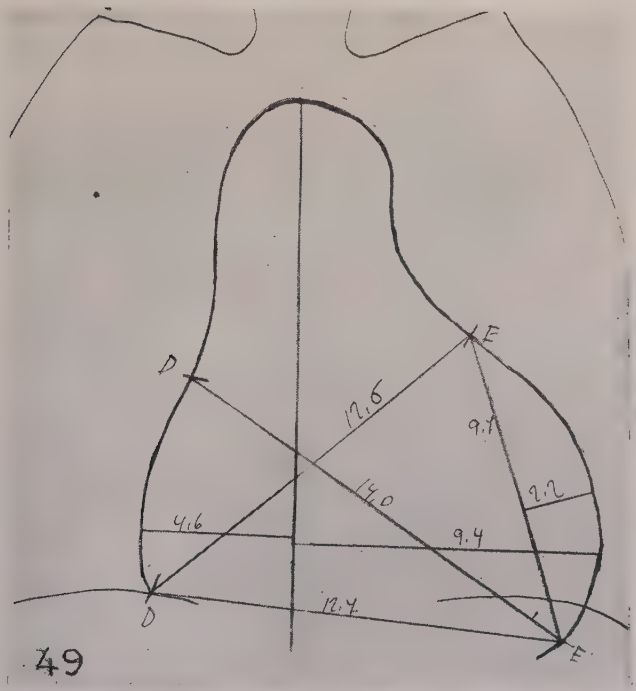
rdiaca da Trypanosomiase Americana.



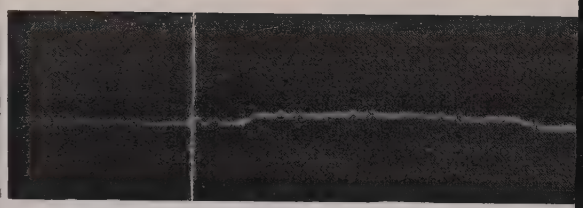


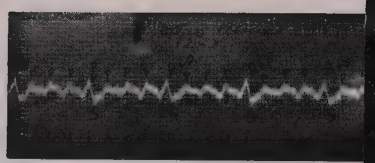


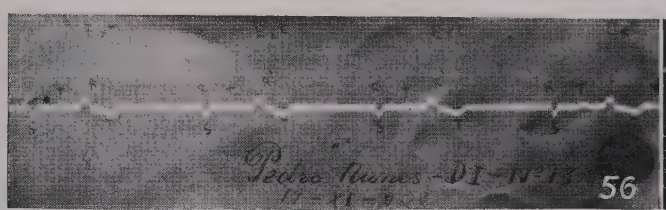
Dr. Evandro Chagas : Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.

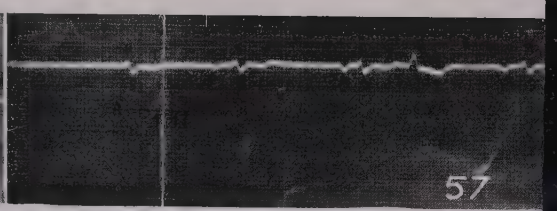


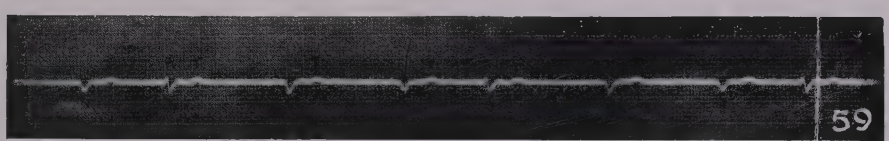
49

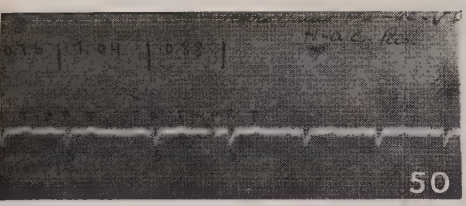


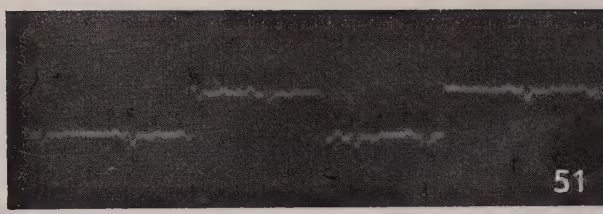


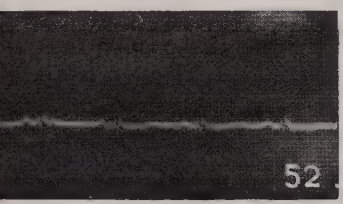


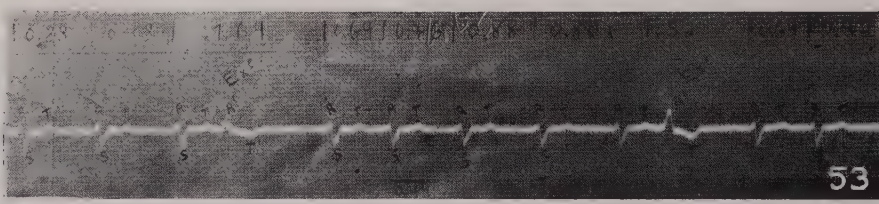


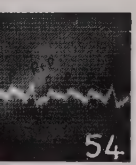


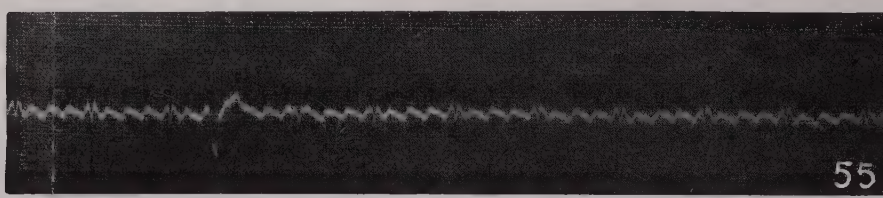


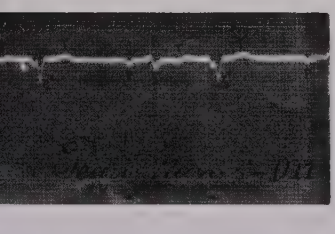


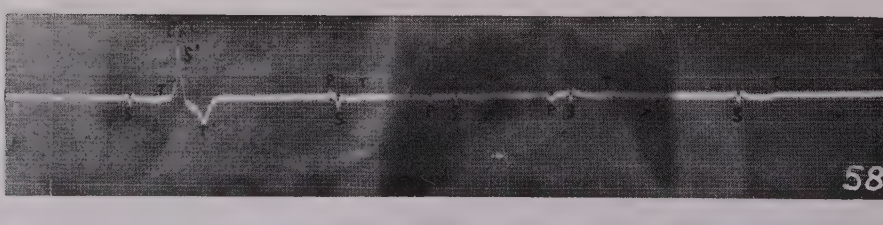


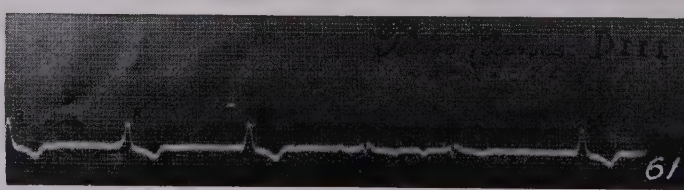




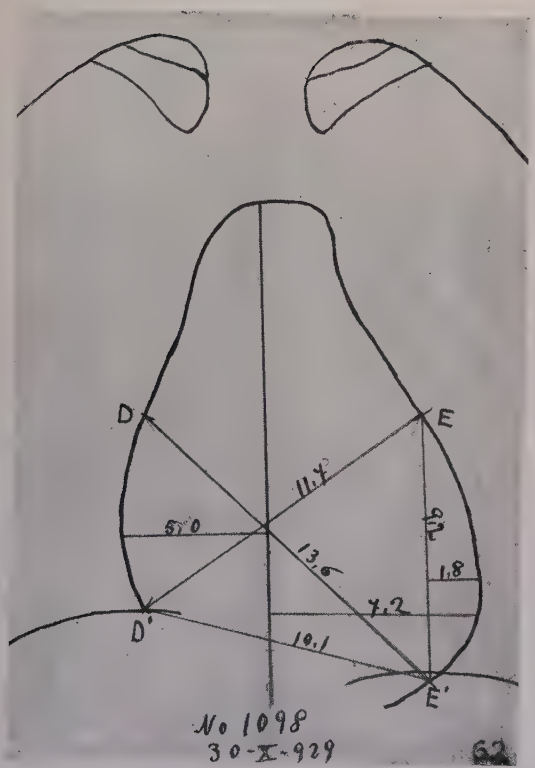


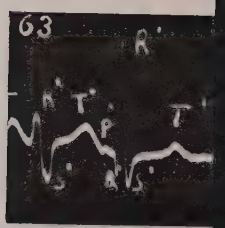


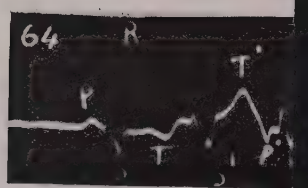


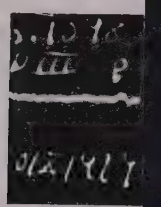


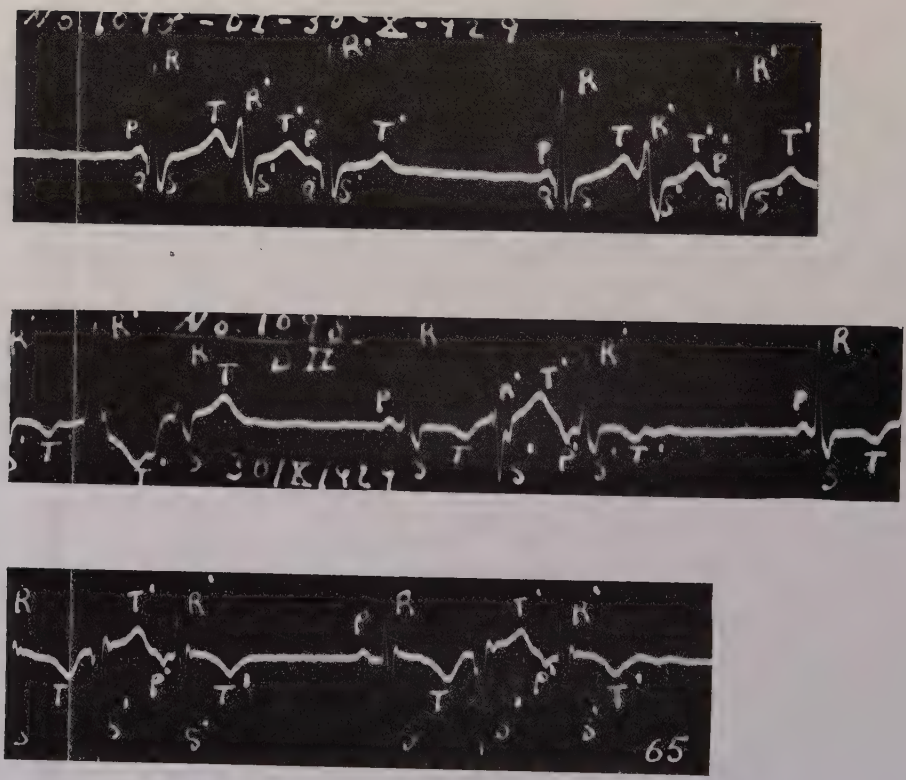
a da Trypanosomiase Americana.


D
E
11.4
5.0
13.6
4.2
1.8
7.2
D'
10.1
E'
No 1098
30-X-929
62

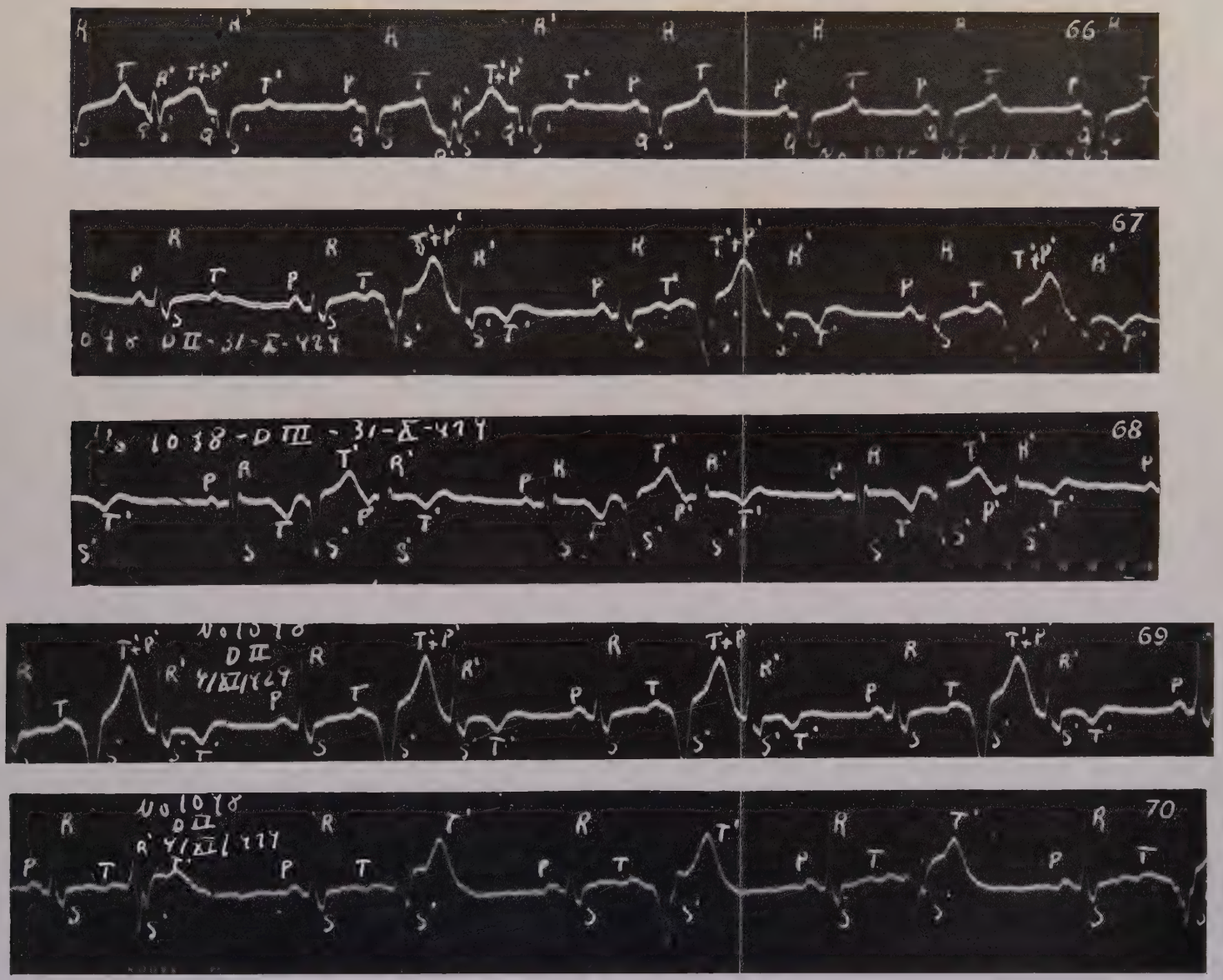

63
R'
T'
P
T'


64
R
T'
P
T

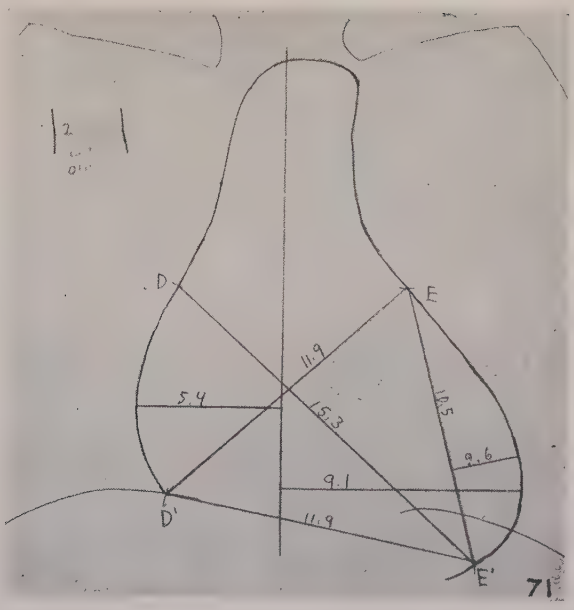


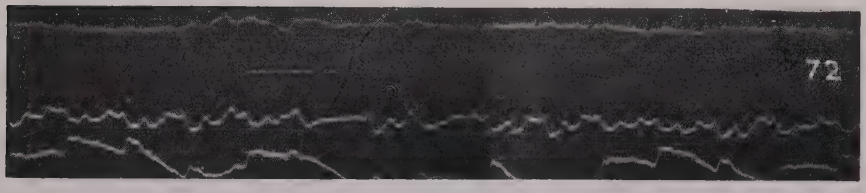


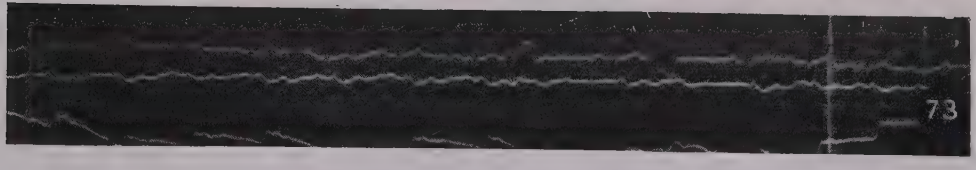
ırdiaca da Trypanosomiase Americana.

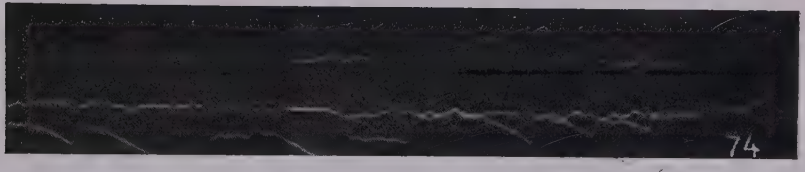


Dr. Evandro Chagas : Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.

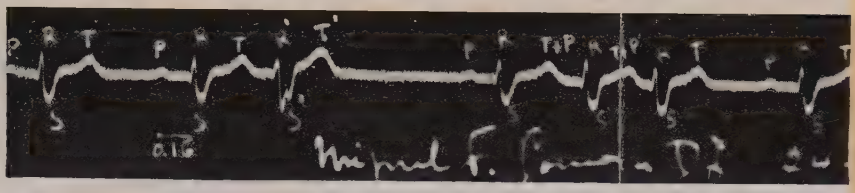


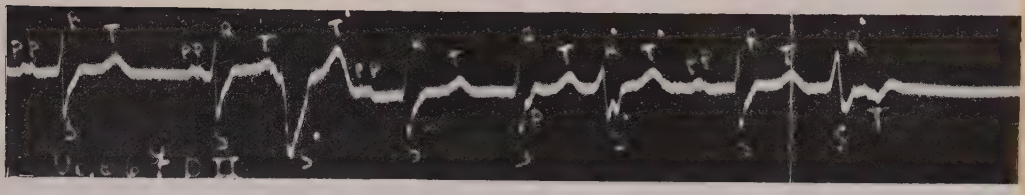


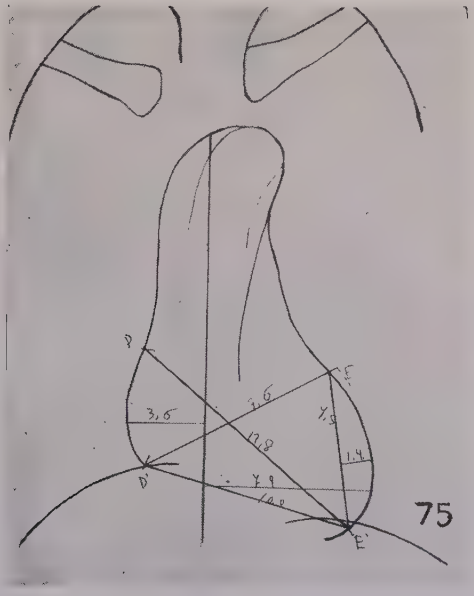


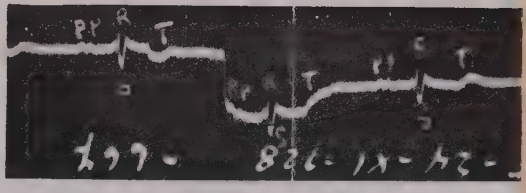


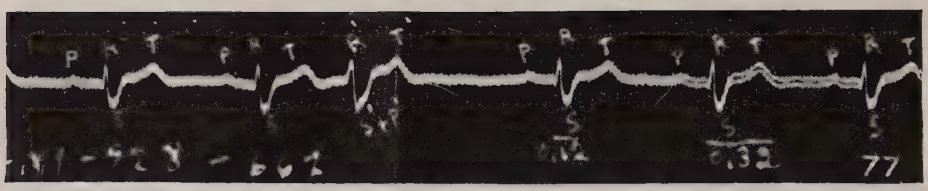
Dr. Evandro Chagas: Forma cardiaca da Tryparosomiase Americana.

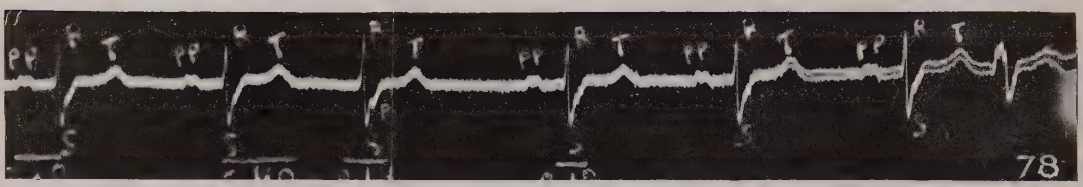


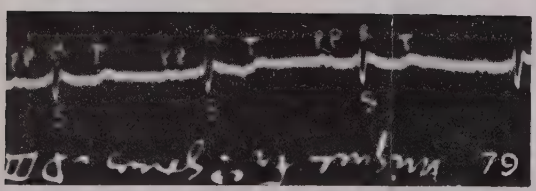


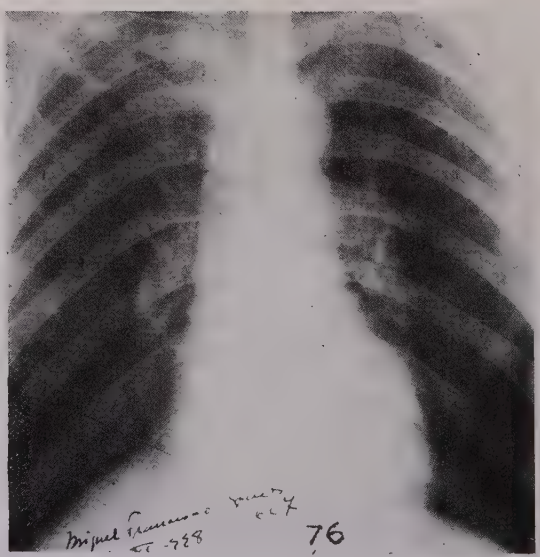

P
E
3,6
7,6
12,8
4,9
1,4
D
E'











aca da Trypanosomiase Americana.

Reminiscencias da febre amarella no Estado de São Paulo (*)

pelo

DR. ADOLPHO LUTZ

Seria um engano fundamental considerar-se a febre amarella como uma das molestias menos conhecidas cujos symptomas e lesões anatomicas ainda precisassem ser determinados. Pelo contrario, a litteratura medica, mesmo já antiga, sobre este assumpto é mais que sufficiente para instruir os medicos e estudantes que queiram informar-se sobre elle. Se antigamente os tratados de pathologia geral, escriptos em paizes onde a molestia era desconhecida, não lhe pagavam muita attenção, sempre havia autores que, tratando de molestias dos paizes quentes, lhe dedicavam um capitulo, baseado em parte sobre experiencia propria; outros se referiam ás observações, feitas nas grandes epidemias. A bibliographia já se achava resumida na Pathologia Historica e Geographica de Hirsch. Depois que a pathologia tropical, em marcha rapida, conquistou o logar importante que hoje occupa, nenhum dos numerosos manuaes póde deixar de tratar especialmente desta molestia cujo modo de transmissão é um assumpto fundamental. Uma vez que este foi determinado, surgiu naturalmente uma litteratura vasta e relativamente moderna, tratando da prophylaxia e dos seus resultados.

Parece desnecessario, entrar em assumptos cujo conhecimento está ao alcance de todo o mundo. Todavia o reapparecimento da febre amarella nesta capital justifica a communicação de certas reminiscencias pessoaes dos muitos annos, em que me occupei com a febre amarella em São Paulo, e de uma dezena de fócos que visitei, como tambem de um mez que passei em Campinas, quando a pandemia estava no seu auge.

Algumas das minhas observações são originaes, outras estão de accôrdo ou em opposição com opiniões correntes. Queria tambem insistir sobre certos pontos menos conhecidos e que me parecem de grande interesse theorico ou practico.

(*) Lido na 4a. Conferencia Sul-Americana de Hygiene, Pathologia e Microbiologia, em 5 de Julho de 1929.

É sabido que a febre amarella appareceu nesta capital em 1849. Meu pae conheceu ainda o Rio de Janeiro livre da molestia. No periodo subsequente nasceram-lhe muitos filhos que, todos, correram o risco da febre amarella durante um tempo variavel, mas geralmente bastante longo. Minha mãe que viveu mais de trinta annos na capital, nunca foi accomettida, mas meu pae e um irmão meu tiveram cada um dois ataques e um outro adoeceu durante a primeira epidemia de Santos, quer dizer em 1879, de modo que uma immunidade de familia póde ser excluida. Entretanto um numero bem maior de pessôas da familia conservaram-se livres e podem hoje ser consideradas protegidas por este processo insensivel de immunisação cuja existencia é tão evidente, como o seu estabelecimento é difficil de acompanhar. Levando em conta uma terceira geração, se póde dizer que em minha familia a morbilidade entre as pessôas expostas não chegou a um terço, facto notavel, quando se compara com a morbilidade geral das primeiras epidemias em varios lugares do estado de São Paulo.

Eu mesmo nasci no Rio, mas fui levado para Europa antes de completar dous annos. Durante esse tempo não consta que tenha tido qualquer molestia febril. Voltei de Europa, já formado em medicina, e demorei-me 8 mezes no Rio, sem soffrer de qualquer infecção que se parecesse com febre amarella. Entre 1882 e 1889 estive algumas vezes no Rio, sem demorar-me muito. Quando em 1889 fui chamado com urgencia de S. Paulo para Campinas onde já não havia mais medicos, encontrei uma pandemia bem accusada de febre amarella e esperava todos os dias ser accomettido, mas escapei sem ataque febril. Na mesma casa havia um senhor que já tivera febre amarella em Nova Orléans e outro que tinha passado muitos annos no Rio; estes não tiveram nada, não obstante grande numero de stegomyias e varios casos de febre amarella na casa e nos visinhos.

Depois de quatro a cinco semanas já tinham vindo collegas do Rio de Janeiro e a epidemia declinava em Campinas. Vi ainda alguns casos typicos em Rio Claro onde tinha havido uma epidemia com grande proporção de casos abortivos e leves. Parti depois para Hawai e fiquei fóra do Brasil por uns dous annos. Pouco tempo depois da minha volta, tratei de varios casos em São Paulo e Santos e, tendo sido nomeado director provisorio do Instituto Bacteriologico, visitei *ex officio* varios fócos epidemicos onde todavia não passei muitas noites. Sommando tudo, posso dizer que estive em cerca de uma duzia de localidades onde reinava febre amarella, mas geralmente por pouco tempo. Por isso mesmo e não tendo tido ataque de febre amarella, não me considerei immunisado antes da verificação experimental, feita em São Paulo. Nestas experiencias, de seis volun-

tarios, picados por stegomyias, infectadas no mesmo caso e conservadas vivas durante o tempo necessario, tres apresentaram os primeiros symptomas depois de uma incubação de 70 a 80 horas. O Dr. Ribas que tinha estudado no Rio sem apanhar febre amarella, picado nas mesmas condições, não adoeceu, tão pouco como eu e uma outra pessoa que tinha habitado no Rio, o que falla em favor de uma immunisação insensivel sem ataque manifesto de febre amarella.

Por estas observações em accôrdo com o que se verificou em muitos lugares, por exemplo em varias cidades do Norte do Brasil, a immunisação sem infecção manifesta parece *frequente* e *facil*. Convém salientar de outro lado que um ataque leve e abortivo *não estabelece logo uma immunidade completa*. Assim em Campinas era muito frequente repetir-se a symptomatologia cerca de oito dias depois de um ataque abortivo. Considero estes casos como reinfecções e não como recahidas, porque eram observados apenas quando o doente permanecia no fóco infeccioso. Geralmente a segunda infecção tinha um caracter benigno, semelhante á primeira, porém, no caso de uma menina pequena, uma terceira infecção depois de outro intervallo egual, foi fatal e acompanhada de abundante vomito preto que costuma faltar nos casos abortivos.

Sobre a identidade etiologica dos casos abortivos não podia haver duvidas, visto que se davam *frequentemente* na mesma familia e no mesmo dia com outros de evolução mais longa e mais grave. A mortalidade mais fraca desta epidemia que regulava de 20 a 25 % corria exclusivamente por conta da frequencia de fórmas abortivas, porque nos casos não abreviados a mortalidade era muito alta. O mesmo se dava na epidemia de Rio Claro, onde a proporção de casos abortivos parece ter attingido o maximo, coincidindo com uma morbilidade quasi geral.

Os ataques reiterados sómente occorriam depois de casos sem gravidade, o que indica que nestes a immunisação, embora real, só se estabelece tardiamente. Não conheço facto de segundo ataque ou recahida logo depois de uma fórma grave de febre amarella e considero taes casos rarissimos.

Aqui vêm a proposito salientar que, durante o tempo de epidemia que passei em Campinas, notei uma extraordinaria abundancia do mosquito rajado que bem conhecia do Rio de Janeiro, mas que nunca observei no interior, durante cinco annos de clinica em zona pouco distante de Campinas. A falta d'aquelle mosquito diurno nas cidades da mesma região não sómente foi constatada por mim, mas tambem me foi confirmada pelos moradores. O que contribuia muito a desenvolver esta praga de stegomyias em Campinas, eram os tanques de irrigação, usados em nu-

merosos jardins, porque nelles a agua parava, quando as casas foram abandonadas pelos donos.

Usei de mosquiteiro não sómente de noite, mas tambem, ás vezes, até de dia, para poder lêr socegadamente; naturalmente isso não impedia que eu em muitas occasiões fosse picado com frequencia.

No mesmo anno, porém mais tarde que em Campinas, a febre amarella appareceu em Rio Claro e Belém do Descalvado. Creio que não sómente a febre, mas tambem as stegomyias vieram de Campinas. O transporte de mosquitos infectados pela estrada de ferro explica o apparecimento de varios casos esporadicos e isolados de febre amarella em pessoal de correio e estrada de ferro e numa senhora em Vallinhas que era casada com o chefe da estação e morava na mesma. Nunca tinha visitado Campinas, emquanto lá havia febre amarella.

Em annos subsequentes a febre amarella invadiu o estado de S. Paulo seguindo primeiramente a estrada de ferro Paulista. Devastou Limeira, onde tinha clinicado durante cinco annos, sem vêr stegomyias, mas poupou Araras e Jundiahy onde as villas ficam muito distantes das estações.

Depois da Paulista foi invadida a Mogyana e só muito tarde tocou tambem a vez da Sorocabana. O que impediu uma expansão mais rapida foi sem duvida o facto que, sem a importação prévia ou simultanea da stegomyia, os numerosos casos, que appareceram entre as pessôas fugidas de centros epidemicos, não podiam propagar a febre amarella. Contra mais de uma duzia de fócos epidemicos que pouco a pouco se estabeleceram sobre as estradas de ferro principaes que ligavam S. Paulo com o interior, havia sómente dous que não eram servidos por estradas de ferro ou vapores fluviaes. Nestes a existencia de stegomyias tinha pouca probabilidade cabendo provavelmente o papel de transmissor a mosquitos de matto, mais ou menos, parentes. Um dos casos do qual tinha apenas informação, se referia a uma aldeia de Indios do Rio Verde. No outro, que investiguei pessoalmente, tratava-se de febre amarella que appareceu em alguns ranchos, estabelecidos no meio de uma floresta e habitados por trabalhadores. Estes cortavam o matto, em preparação para a construcção de uma estrada de ferro que devia ligar Funil a Campinas. Examinei varios ranchos, donde tinham sahido casos de febre amarella, sem encontrar vestigios de larvas ou adultos de stegomyia, não faltando porém mosquitos de matto. O facto é tanto mais interessante que ultimamente foi verificada na Africa a transmissão por outros mosquitos differentes da nossa stegomyia caseira. Esta entre nós ha de ter sempre o papel mais importante e a transmissão por outras especies deve ser rara e excepcional, mas

não deixa de ser um problema interessante a verificação de outras especies que podem transmittir o virus.

Se não tivesse feito as observações já citadas sobre os mosquitos em Campinas, não me teria sido possivel mais tarde, logo que recebi por carta as primeiras noticias sobre as experiencias demonstrativas, feitas em Havana, designar sem hesitação o mosquito, culpado entre nós e que não existia na cidade de São Paulo. Considerei provavel que se tratasse da mesma especie, embora não usasse o nome empregado pelos americanos, mas só mais tarde identificou-se a especie que já tinha recebido grande numero de nomes differentes. Informei immediatamente o director do Serviço Sanitario que acceitou a minha orientação, quando insisti sobre a importancia das verificações feitas em Cuba. Depois de publicar as instrucções necessarias, verificámos em muitos lugares a coincidencia de epidemias de febre amarella com abundancia de stegomyias.

Convém mencionar que naquelle tempo muita gente ainda acreditava no contagio directo e o vomito preto era considerado uma especie de essencia de febre amarella.

A idéa da transmissão da febre amarella pelos mosquitos, posto que officialmente acceita e annunciada, não se tornou tão popular como era desejavel e por isso as autoridades cogitavam de repetir as experiencias de Havana. Consultado a respeito, declarei que minha adhesão dependeria de duas condições, primeiramente que a transmissão por mosquitos fosse experimentada em pessôas voluntarias e não remuneradas que conheciam o perigo e que o director do serviço sanitario e eu deviam ser incluidos no numero destas. A segunda condição era de não usar mosquitos que tivessem sugado em doentes no primeiro periodo, que mais tarde succumbiram á molestia. Excluindo assim o virus mais violento, esperava evitar infecções fataes na medida do possivel. Estas condições foram acceitas, mas a segunda causou uma demora de quasi um anno porque o maior numero de casos que serviam para se alimentar os mosquitos, tiveram um desfecho fatal; em outras tentativas os mosquitos, infectados em lugares muito distantes, morriam antes do tempo preciso para tornar as picadas infecciosas ou eram devorados por formiguinhas que penetraram nas gaiolas, attrahidas pelos alimentos offerecidos. Sem querer redescrever as experiencias, desejo apenas accentuar que pela precaução acima citada conseguimos evitar um desfecho fatal nos tres casos positivos. Os mosquitos tinham picado o mesmo doente e a incubação entre setenta e oitenta horas foi a mesma, sem prodromos e com explosão subita dos symptomas.

A duração do periodo de incubação, verificada nestes e em outros

casos experimentaes, é provavelmente a mais frequente. Todavia é bem sabido que póde variar extremamente e eu conheço duas observações, muito instructivas neste sentido.

Quando não havia febre amarella em S. Paulo, um casal hespanhol tomou de manhã um trem para Santos e ainda no mesmo dia ambos entraram no Hospital de Isolamento com symptomas de febre amarella, que se tornou fatal num dos casos. Este facto extraordinario que verifiquei cuidadosamente, em minha opinião, só se póde explicar por uma hyperinfecção. De outro lado vi o caso de um indio fazendo parte de uma deputação que foi para o Rio onde os seus companheiros apanharam febre amarella. Veio a pé para S. Paulo onde adoeceu oito dias depois de ter sahido da capital federal. Na litteratura ha muitos casos de incubação prolongada e haveria mais, se a verificação do momento da infecção não se tornasse impossivel na maioria dos casos.

A respeito das horas, em que a infecção se póde dar, tenho tambem algumas observações. E' crença geral, apoiada por muitas observações, que a infecção se dá principalmente á noite e cita-se para prova os habitantes de Petropolis que visitavam a capital apenas durante o dia, escapando á contaminação. Se esta regra nunca soffreu excepção para os moradores de Petropolis (o que não me parece sufficientemente demonstrado), não se dá o mesmo em relação aos habitantes de São Paulo que visitavam Santos em tempo de epidemia, descendo da cidade immune para um fóco de infecção com o trem de manhã e voltando de tarde. Tive mesmo um doente nestas condições que voltou no mesmo trem de Santos, em que viajava uma moça que vinha no mesmo dia de um sitio distante de Santos e onde não havia febre amarella. Ambos adoeceram no mesmo dia em S. Paulo. Neste caso se póde fixar com grande probabilidade como ponto de infecção a estação da estrada de ferro. O casal hespanhol, a que já me referi, tambem deve se têr infectado de dia.

De outro lado se pode affirmar que as stegomyias não picam em plena luz do dia, nem nas ruas abertas. Por isso os conductores de bondes, que trafegavam continuadamente por um bairro infectado, não apanhavam a molestia. Nas experiencias, estes mosquitos muitas vezes só picam quando a intensidade da luz é bastante diminuida. Tambem são facilmente afugentados pelos movimentos das victimas. Verifiquei que podem picar na obscuridade absoluta, mas sómente quando são conservados a pequena distancia dos animaes de experiencia.

O lugar onde as stegomyias se encontram com mais facilidade, são os quartos de dormir. Gostam de pousar em qualquer roupa escura pendurada. Quando são abundantes pode se ouvir o zunido e vêr os ma-

chos vôar num movimento de ida e volta muito especial. A copula observa-se mesmo de dia e dentro da casa, o que não se dá com outros mosquitos. Todavia procuram sahir ou entrar a certas horas, podendo então ser observadas sobre as vidraças. Geralmente não vôam muito longe, mas não voltam sempre á mesma casa, levando assim o virus de uma para outras.

Nas epidemias do interior notou-se que por duas vezes o primeiro caso se deu numa padaria.

A respeito da descoberta da transmissão do virus pelo mosquito, o credito da demonstração é exclusivamente devido á commissão de Cuba. Observadores anteriores, como Beauperthuy e Finlay, tiveram o merecimento de têr lembrado esta hypothese em tempos, em que não havia ainda bastantes argumentos e analogias em seu favor. As experiencias de Finlay não eram demonstrativas, nem podiam sel-o nas condições em que eram feitas. E' perfeitamente natural que não se lembrasse do desapparecimento do virus da circulação no segundo periodo da molestia, nem da necessidade de uma incubação tão prolongada no mosquito. No fim do seculo passado, com os novos conhecimentos a respeito da filariose e da malaria, a transmissão pelo mosquito já não parecia uma utopia, nem o estudo destes insectos (que principiei logo depois) um capricho sem valor practico. Assim mesmo, os americanos sómente se lembraram da theoria de Finlay, depois que, como tantos outros, não obtiveram resultado com o exame bacteriologico. Assim é, como uma descoberta traz outra, que sem ella não podia ser feita tão cêdo.

No periodo em que predominava a bacteriologia, era natural que as pesquizas fossem todas dirigidas para a descoberta de um germe novo. Eu mesmo gastei muito tempo e trabalho nesta occupação. Naturalmente os primeiros objectos de exame eram o vomito preto e as visceras mais alteradas, quer dizer o figado e os rins. O sangue tambem foi pesquizado em procura de spirochetes e protozoarios. Comtudo o maior numero de exames foi feito em periodo mais adeantado da molestia ou no cadaver, porém limitei as conclusões ás autopsias, feitas logo depois da morte, das quaes utilisei umas sessenta que mostravam as lesões typicas. Elaborei uma technica especial que me permittia têr córtes coloridos de todas as visceras já depois de duas horas. Confirmei que nem nos córtes, nem nos esfregaços se podia observar um germe que parecia em relação com as alterações observadas. Quanto ás culturas, quasi sempre se obtinha germes variados e de apparencia banal e verifiquei cêdo que a invasão do sangue se póde dar já durante a vida, o que explica a rapidez da decomposição cadaverica. Os germes invasores pertencem geralmente ao grupo

dos coliformes, podendo dar reacções variadas nos meios nutritivos, e devem vir em grande parte do intestino. O germe de Sanarelli tambem pertence a este grupo. Ao contrario de alguns outros germes, foi obtido por uma technica correcta e por isso mereceu algum credito. Mas a sua presença era rara e o sôro não dava resultado. Foi mais tarde identificado com um bacillo do hog-cholera, pouco antes da descoberta do papel dos mosquitos que indicava outra etiologia.

Na historia moderna da febre amarella no Brasil, o anno mais infausto foi 1889 quando na estação quente, durante tres mezes, quasi não choveu e a temperatura subiu a elevações, desconhecidas em outros annos. No Rio e em Santos appareceram pyrexias fortes e rapidamente fataes em fórma epidemica. Estas, antes desconhecidas, foram geralmente classificadas como accessos perniciosos ou, mais raramente, como febre amarella fulminante. Só depois de muitas discussões, chegou-se a reconhecer que se tratava apenas dos effeitos do calor, vulgarmente chamados insolação.

No mesmo verão a febre amarella appareceu em Santos e em Campinas. Em Santos, onde nos ultimos dez annos não tinha havido febre amarella, a epidemia foi muito forte. Notou-se que o club allemão, em quinze dias, perdeu a quarta parte dos seus associados, victimas de febre amarella ou insolação. Em Campinas a molestia foi importada do Rio e notou-se que o segundo caso occorreu em outra rua parallela. Os quintaes das duas ruas eram separadas por um muro, não havendo communicação directa entre os fundos.

Em Campinas tinha havido, em periodo anterior, um grupo limitado de casos que foram classificados por competentes como sendo de febre amarella. O diagnostico porém foi geralmente ignorado ou contestado com o argumento que a febre amarella não pódia subir a serra. Assim os habitantes do interior se consideravam protegidos contra este perigo até que os factos vieram provar o contrario.

Não obstante o incremento rapido da epidemia continuavam na imprensa as discussões. Ainda num dia, em que se deram quarenta obitos, vi um jornal do Rio affirmar que não havia febre amarella em Campinas.

Depois de algum tempo julgava-se que tres quartos da população, estimada em 20.000, tinham deixado a cidade ficando principalmente homens que tinham empregos; comtudo muitas pessoas voltaram antes do tempo e apanharam a infecção. Dos que não eram immunes e moravam dentro da cidade quasi todos foram infectados. A mortalidade total foi es-

timada em perto de dous mil, incluindo os infectados que falleceram em outros lugares.

Desejo agora dizer alguma cousa sobre o diagnostico da febre amarella que indubitavelmente deve e póde ser feito durante o decurso da molestia. E' absurdo querer esperar com as medidas prophylacticas que morra o doente, para depois fazer o diagnostico pelo exame microscopico das visceras. Seria equivalente a esperar na diphtheria que se tenha obtido culturas do bacillo de Klebs-Loeffler para isolar o doente, applicar o sôro e fazer as operações urgentes. A experiencia e o bom senso do povo geralmente já acertaram com o diagnostico muito antes do reconhecimento official. Comtudo o medico que trata o doente deve ser o primeiro para suspeitar e depois reconhecer a molestia. Para isso elle tem de se lembrar da possibilidade, acompanhar a doença desde o principio e, si por ventura nada conhece da molestia, instruir-se o mais depressa possivel ou appellar para um collega mais entendido. O uso de um mosquiteiro deve ser imposto como medida mais urgente e importante, verificando-se na mesma occasião, se ha stegomyias ou informações sobre a sua existencia. Si no principio da molestia se trata apenas de uma possibilidade ou probabilidade, o decurso sempre deve trazer a certeza, a menos de tratar-se de um caso levissimo ou abortivo. Não admitto que haja um caso grave ou fatal onde o diagnostico clinico não possa ser feito antes da crise ou da morte. A falta de observação anterior póde difficultar o problema, sem o tornar insoluvel. Ainda menos que um caso isolado deve se deixar de reconhecer um fóco epidemico.

Não considero difficil o diagnostico da febre amarella e posso dizer que, depois da minha experiencia em Campinas, nunca vi um caso, mesmo em principio, sem me lembrar desta possibilidade ou mesmo probabilidade que se tornava certeza no quarto dia, ao mais tarde. Mesmo em casos leves e ambulantes, ainda se consegue, do quarto ao sexto dia, verificar uma ictericia e albuminuria leve. Considero summamente importante este diagnostico retrospectivo em doentes que chegáram de um lugar onde reinava uma molestia suspeita. O herpes labial, que, ás vezes, apparece mesmo em casos leves e póde ser reconhecido ainda depois de alguns dias, poderá occasionalmente chamar a attenção e orientar o diagnostico retrospectivo.

As minhas observações clinicas foram feitas em doentes de varios fócos do interior e em outros infectados em Santos. Sómente em dous annos observei na capital de São Paulo casos autochtonos sendo a infecção limitada a fócos muito circumscriptos. Todos estes casos eram filiados ao virus do Rio de Janeiro, importado simultaneamente em Campinas e

em Santos em 1889. Talvez seja devido a isso, que os casos do interior e da cidade de São Paulo seguiram geralmente o mesmo typo sendo a mortalidade total menor, unicamente devido ao grande numero de casos abortivos. Parece-me que em Santos a mortalidade foi geralmente maior por haver relativamente mais casos graves e até hyperagudos. Quanto aos casos que se deram ultimamente no Rio de Janeiro, pessoalmente vi poucos e falta um trabalho detalhado sobre as feições clinicas. Tenho comtudo a impressão que o typo de hoje seja um tanto mudado. Tambem os casos descriptos na litteratura nem sempre parecem muito typicos, chegando-se, ás vezes, a duvidar que os autores tenham observado a mesma molestia. Póde-se entretanto admittir que o typo geral possa soffrer modificações, como indicam varios autores, e isso tanto mais que a molestia, que hoje se produz nos macacos, differe completamente daquella do homem.

Na minha descripção me limitarei aos casos que accompanhei desde o principio, deixando de lado os que entraram em estado adiantado no hospital de isolamento de S. Paulo. Estes tive occasião de vêr em maior numero porque o Instituto Bacteriologico se achava no mesmo terreno.

Nas minhas observações os casos mais frequentes e que se podiam considerar typicos *não* mostravam uma phase prodromal bem accusada. Nenhum dos tres casos experimentaes positivos queixava-se antes da invasão brusca do primeiro periodo febril que começa com um calafrio ou arripios bem pronunciados e uma ascenção rapida da temperatura a 40° ou mais, de congestão da face e de injecção dos olhos. Ao mesmo tempo apparecem dôres vivas na fronte e nas regiões orbitaes, assim como nas cadeiras e nas pernas. Estes symptomas, que nunca faltaram nos meus casos, devem despertar logo a desconfiança que se trate de febre amarella. E' certo que parte destes symptomas ou mesmo todos podem tambem ser observados em outros estados morbidos, por exemplo na insolação, na malaria, na variola, no dengue e na influença, mas geralmente o estado sanitario do lugar, a pesquiza de hematozoarios e outras considerações permittem excluir a maior parte d'ellas. Em todos os casos convém recolher logo o doente á cama, o que será geralmente facil porque elle reconhece que está bastante doente. Deve-se logo fazer uso do mosquiteiro ou outros recursos correspondentes que tambem são indicados para a malaria e o dengue. As temperaturas agora não sómente devem ser observadas cuidadosamente, mas tambem registradas. Póde ser feito um exame de urina, não para achar, mas para excluir a existencia de albumina, como tambem convém excluir uma subictericia, observada, ás vezes, em pessoas que não parecem doentes. O prognostico agora é dominado pelo andar da

temperatura. Se a febre cahe nas primeiras 24 horas, o que é frequente, trata-se provavelmente de um caso abortivo e só raras vezes de uma pseudocrise do typo intermittente. Si a febre não excede 48 horas, o prognostico tambem será favoravel, mas um exame do quarto dia para diante póde confirmar o diagnostico mostrando indicios de ictericia e albuminuria. Si a febre continua mais tempo o prognostico se torna cada vez mais serio. Tres dias de febre alta só excepcionalmente permittem o restabelecimento.

Vi apenas dous casos em que a febre do primeiro periodo era intermittente. Adoeceram em S. Paulo, mas procediam de Campinas e Santos e as circumstancias impunham o diagnostico. Convém lembrar-se desta possibilidade, aliás muito rara. Estas pseudocrises não indicam um prognostico favoravel porque a molestia foi fatal em ambos os casos.—Geralmente no fim do terceiro dia o virus desapparece do sangue, o que é indicado por uma remissão mais ou menos longa e completa simulando o fim da molestia para o doente e a sua familia. O medico bem avisado não partilha este optimismo, mas prepara-se para os dias mais angustiosos.

Depois de meio dia ou um dia de remissão, a temperatura pode subir outra vez e continuar elevada num andar irregular, mas já deixa de ser a preoccupação principal. Agora é a funcção renal que mais importa e o perigo imminente é o da anuria. E' precedida pelo augmento rapido da albuminuria que se accentua do quarto dia para diante, accompanhada de uma diminuição progressiva da urina. A anuria completa, em que a sonda não traz urina, é um signal fatal. A morte em estado uremico é mais frequente do quinto ao sexto dia, raras vezes antes ou depois. Faltando a suppressão completa da urina, a secreção se restabelece logo e já no dia depois dos momentos criticos póde haver uma verdadeira polyuria que traz um numero enorme de cylindros. A albuminuria não diminue tão depressa como parece, por estar já o albume dissolvido em muito maior volume de liquido. Todavia em casos favoraveis não tarda muito a desapparecer completamente. Ao contrario do que se dá com a escarlatina, não ha hydropisia, nem nephrites posteriores. Quem considera o enorme numero de cylindros que se observa nos rins dos uremicos, não póde deixar de concluir que a suppressão da urina é principalmente de natureza mechanica e que as cellulas renaes não são lesadas tão profundamente como se conclue de imagens microscopicas que correm em grande parte por alterações cadavericas, precedidas de anuria e por uma agonia longa. Póde-se concluir que os effeitos rapidamente fataes da anuria sejam devido á retenção de *maior* quantidade de substancias toxicas da que existe em condições menos anormaes, mas sobre esta questão interessante parece que faltam investigações.

Passado o perigo da anuria, o doente ainda está ameaçado de morte em consequencia de outras desordens, causadas por toxinas produzidas desde o inicio da molestia e que se manifestam principalmente por ictericia e tendencia a hemorrhagias. Estes effeitos podem passar rapidamente ou continuar. Se a morte não se dá no fim da primeira ou no inicio da segunda semana, a molestia então passa para um periodo chronico, geralmente afebril, que póde durar algumas semanas e terminar pela cura ou pela morte. Nesta phase (que observei mais ou menos na decima parte dos casos graves) a ictericia, antes pouco intensa, accentua-se e póde passar a uma cholemia completa, em que as fezes ficam descoradas, a urina dá a reacção de Gmelin e o aspecto do doente justifica o nome de febre amarella.

Neste periodo póde continuar a albuminuria e a disposição hemorrhagica, mas a attenção se dirige principalmente para o figado. Pela percussão nota-se uma diminuição gradual da matidez que dentro de 4 semanas póde chegar ao desapparecimento completo. Se o doente morre nestas condições, encontra-se o figado retrahido, apresentando apenas a sua margem aguda em contacto com a parede do epigastrio e pesando sómente de 700 a 800 grammas em vez de 1500 a 1800. Se o doente sobrevive, a matidez se restabelece, pouco a pouco, dentro de mais algumas semanas. Já observei e apresentei casos em que não obstante a ausencia completa da matidez do figado, a pessôa estava em pé e não parecia doente.

A atrophia aguda do figado na febre amarella não era desconhecida aos autores antigos, mas ultimamente parece ter cahido em esquecimento. Não me lembro se ha observações bem feitas, attestando a cura completa. Certamente taes observações merecem mais attenção, porque provam não sómente a destruição, mas tambem a regeneração das cellulas hepaticas humanas de um modo especialmente impressionante.

Convém dizer mais algumas palavras sobre a ictericia. Esta, como os outros signaes caracteristicos da febre amarella, não apparece cedo; uma ictericia franca no principio de uma pyrexia fallaria mais contra do que a favor deste diagnostico. Quem quizer observar os primeiros signaes desta manifestação, deve examinar seu doente á luz do dia e com bôa illuminação e mandar virar o olho para expôr a parte da esclerotica geralmente encoberta, porque a coloração subicterica póde desapparecer sob a influencia da luz. Nos primeiros tempos, a ictericia é pouco accusada, mesmo quando o sôro do sangue mostra uma coloração distinctamente amarellada. A côr da esclerotica é citrina, ligeiramente esverdeada, mas nunca alaranjada. A urina, ao contrario do que se lê em al-

gumas descripções, não accusa pigmentos biliares pela reacção de Gmelin. O doente pode morrer com ictericia pouco accusada, mas esta sempre apparece mais distinctamente no cadaver. Como já expliquei, a ictericia intensa, parecida á dos casos onde constitue uma molestia independente e afebril, é um symptoma muito tardio.

Manifestações hemorrhagicas são caracteristicas para a febre amarella com pyrexia inicial prolongada. Faltam nas fórmas abortivas, mas são tão constantes nos casos graves que a sua ausencia total no cadaver suggere um erro de diagnostico. A localisação mais commum é no estomago onde o sangue, transudado lentamente e alterado pelo succo gastrico, toma o aspecto de borra de café. Os vomitos, frequentes neste periodo, apresentam a côr preta, tão impressionante que têm dado origem a nomes, commumente empregados em varias linguas, para designar a molestia epidemica. Se não houver vomitos, nas massas negras, com rarissimas excepções, se encontram na autopsia como um dos signaes macroscopicos mais caracteristicos. O mesmo processo de exsudação sanguinolenta se observa frequentemente por parte da mucosa buccal e nasal e na mucosa uterina, simulando a mestruação. A mucosa da parte inferior do intestino delgado tambem pode ser, ás vezes, a séde de uma transudação sanguinea. As pequenas petechias, encontradas nas serosas, são tão banaes que não têm significação especial nas autopsias de febre amarella.

Hemorrhagias na pelle, na musculatura e em varias visceras, independentes de traumatismos, são bastante raras. As proprias visceras mais affectadas, o figado e os rins, não costumam ser a séde de hemorrhagias. Vi poucos casos, em que o estado geral, sempre muito grave, era accompanhado de uma verdadeira diathese hemorrhagica ou hemophilica. Num destes gottejava sangue por duas glandulas sebaceas do dorso do nariz sem tendencia a coagular-se. Em casos desesperados pode haver hemorrhagias gastricas e intestinaes muito copiosas e outras em focos fechados, mas geralmente a morte não pode ser attribuida apenas á perda do sangue. Não vejo vantagem em classificar os casos, em que prevalece um symptoma, como fórmas separadas, porque o caracteristico da molestia consiste propriamente na combinação ou successão dos symptomas, todos devidos á mesma intoxicação. A fluidez do sangue na autopsia nota-se mesmo em casos sem muitas hemorrhagias e explica a hypostase cadaverica, sempre muito accusada.

Achei os vomitos pretos repetidos sempre ominosos em gente branca. Citam-se muitos casos de cura depois de vomito preto; eu mesmo vi alguns, mas quando o symptôma fôr bem accusado, a proporção de curas deve ser minima. Em pretos, que parecem mais resistentes á febre amarella, vi vomitos pretos sem estado geral grave.

A sensibilidade epigastrica, acompanhada de anxiedade e vomitos continuos, é um symptoma que póde apparecer já no principio da molestia, o que impressiona muito mal e parece indicar uma localisação do virus. Nestes casos uma injecção de morphina póde ser muito benefica. Em outros doentes os vomitos apparecem mais tarde e não demoram a tornar-se pretos. Quando são accompanhados ou seguidos de soluço, a situação é muito grave.

Os casos, aos quaes me referi, podiam ser chamados typicos, porque são muito mais numerosos. Os casos peragudos, de decurso precipitado, parecem devidos a uma virulencia maîs exaltada e se observam principalmente no principio das epidemias e em lugares com clima quente constante, situados na costa do mar.

Nestes casos não ha remissão e os phenomenos da intoxicação apparecem muito cedo. Lembro-me de um caso em Santos, em que a urina fervida, já no primeiro dia, se coagulou completamente. Isto, todavia, constitue um facto completamente extraordinario, como tambem os casos fataes no segundo ou terceiro dia que nunca observei. Já considero muito excepcional um desfecho fatal no quarto dia. A precocidade dos symptomas toxicos suggere que a producção de toxinas começou mais cedo, talvez já antes da invasão do sangue, accusada pela elevação thermica.

Falta ainda dizer algumas palavras sobre a therapeutica da febre amarella. Em 1889 havia ainda a ideia popular e preconisada tambem por clinicos que a administração da quinina devia ser precedida por um vomitorio. Para completar a triade dava-se tambem um suador e um purgativo no principio das molestias agudas e febris. Só depois é que se administrava a quinina. Nunca segui esta practica cuja inefficacia na febre amarella já n'aquelle tempo considerava demonstrada. Todavia em Campinas e ainda depois em São Paulo a quinina era muito empregada por collegas que teimavam em ver na febre amarella uma fórma de impaludismo. Quando a droga não era tolerada por via gastrica, usava-se injecções hypodermicas para este fim, geralmente de preparações de origem italiana. Frequentemente observavam-se depois escaras e abcessos que algumas vezes constituiam uma complicação grave. Felizmente estas praticas que ignoravam o *primum non nocere*, cessaram quando se reconhecia que mesmo os antipyreticos mais poderosos não curavam a febre amarella. A kairina, empregada em primeiro lugar, gozou de uma popularidade ephemera, de modo que pouco tempo depois em todas as pharmacias se podia achar frascos que nunca tinham sido abertos.

No primeiro periodo da molestia os antipyreticos têm apenas o inconveniente de perturbar a observação thermometrica, mas num recon-

valescente de um ataque bastante grave fiz uma observação que parece indicar cautela nos periodos mais adiantados. O doente que era um homem forte, tinha tomado por conta propria uma gramma de antipyrina e cahido immediatamente num estado que se podia chamar anaphylactico. Era caracterisado por um edema peragudo das bochechas, accompanhado de anxiedade precordial. Quando o vi, os batimentos do coração tinham cessado completamente. Pela auscultação ouvia-se apenas de vez em quando um ruido fraco e mal determinado. Sómente depois de um periodo de anxiedade extrema e que durou varios minutos, as pulsações voltáram pequenas e em numero de 180 por minuto. Depois disso, o estado geral melhorou rapidamente. Não tendo o doente passado antes por um ataque semelhante com ou sem uso de antipyrina, póde-se responsabilisar as alterações do myocardio, devidas á febre amarella.

Os ensaios therapeuticos na febre amarella devem iniciar-se logo ao começo da molestia, procurando-se impedir a proliferação do virus e a producção das toxinas. O criterio da acção especifica de qualquer remedio sobre o virus seria então uma quéda rapida da temperatura e a prevenção de symptomas consecutivos, quer dizer o mesmo que observamos nas fórmas abortivas mais benignas, que occorrem espontaneamente. Assim se tornaria difficil distinguir entre uma cura espontanea e o effeito de um tratamento especifico. Mais tarde o tratamento teria de ser antitoxico tambem ou *exclusivamente*, si o processo infeccioso fôr terminado pelo desapparecimento do virus da circulação. Aqui tambem a efficacia só podia ser garantida por maior numero de successos evidentes. O prognostico da febre amarella bem desenvolvida depende de dous factores de apreciação difficil, a saber: a quantidade da toxina produzida e a resistencia do doente.

Por ora não conhecemos um meio certo de destruir o virus ou de neutralisar as toxinas. Entretanto as experiencia therapeuticas com remedios novos não parecem ter sido feitas de um modo systematico, devido á diminuição das epidemias e dos observadores.

Quando estava em São Paulo tratei um certo numero de casos logo no principio pela administração de *salol* na dóse de 12 grammas distribuidas sobre as primeiras 36 horas da molestia. Esta dóse era bem supportada e diminuia consideravelmente as dôres do primeiro periodo. Não continuava a dar o remedio depois, porque, dado nesta dóse, o *salol* se elimina lentamente como tinha verificado em outras occasiões. Os resultados eram tão bons que teria continuado a usar este methodo, se tivesse tido mais doentes no primeiro periodo. Não me lembro mais do numero de doentes tratados, mas sei que entre um maior numero de casos tra-

tados houve sómente um fatal e isso dias depois. O resultado é certamente animador, mesmo admittindo a possibilidade de uma serie de casos de natureza benigna.

Quanto ao tratamento no segundo periodo experimentei principalmente um diuretico cujos bons resultados já conhecia de muitos annos; é o cremor de tartaro soluvel ou tartaro boratado que se póde dar sem receio em dóses grandes e que se presta tambem para o uso por via rectal quando houver intolerancia gastrica. A acção diuretica era manifesta, mesmo com anuria imminente, mas o pequeno augmento de secreção que se obtinha nestes casos não parecia trazer nenhuma vantagem, nem mesmo uma diminuição dos symptomas uremicos.

Na imminencia de anuria completa podia-se pensar numa decapsulação de um rim ou mesmo de ambos, principalmente quando não houver tendencia pronunciada a hemorhagias. Esta e o estado hemophilico podiam se combater por meio de injecções de sôro ou transfusão de sangue de um individuo normal. Comtudo o estado toxemico é geralmente tão accusado e a ameaça de uma terminação fatal tão grande, que precisa bastante coragem para qualquer intervenção que se poderia responsabilisar por um desfecho infeliz.

Quanto á prophylaxia da febre amarella, as medidas collectivas são claramente indicadas desde que se sabe que a transmissão é feita pelo mosquito. Antes disso era baseada em principios geraes immitando os methodos usados contra a cholera e a febre typhoide.

Gastou-se muito dinheiro com desinfectantes que se despejava nas latrinas e mandava-se vir de fóra agua potavel, emquanto que se deixava os mosquitos criarem-se a vontade. Algumas pessoas procuravam garantir-se contra a febre amarella tomando internamente solução arsenical de Fowler, cuja inefficacia nas dóses usadas, não tardou a ser provada.

Antigamente pensava-se que para todas as molestias infecciosas e epidemicas as mesmas medidas prophylacticas eram indicadas. Um dos principaes progressos da hygiene consiste na noção que cada molestia infecciosa e parasitaria requer uma prophylaxia individual baseada na biologia do parasito ou do seu transmissor. Assim mesmo a eradicação de uma molestia e o saneamento definitivo de um lugar serão sempre um problema difficil como vêmos na ankylostomiase e na malaria. Os ultimos annos mostraram isso tambem para a febre amarella, que já se julgava quasi extincta.

E' absolutamente necessario não abandonar mais as medidas contra os mosquitos e o apparecimento de stegomyias deve ser considerado como uma ameaça perpetua, quer haja casos conhecidos de febre amarella, quer faltem observações a respeito.

Erinnerungen aus der Gelbfieberzeit im Staate San Paulo (*)

von

DR. ADOLPH LUTZ

Es waere ein grosser Irrtum, das gelbe Fieber als eine noch wenig bekannte Krankheit anzusehen, deren Symptomatologie und pathologische Anatomie noch der Feststellung beduerften. Ganz im Gegenteil reicht schon die aeltere medizinische Litteratur voellig hin, um Aerzte und Studirende ueber dieses Kapitel aufzuklaeren. Fruehere Lehrbuecher, der allgemeinen Pathologie, welche in Laendern erschienen, in denen diese Krankheit nicht vorkam, schenkten ihr allerdings meist wenig Beachtung, aber es gab immer Autoren, welche bei Besprechung der Krankheiten der waermeren Zonen, ihr ein Kapitel widmeten, welches oefters auf eigener Beobachtung beruhte, waehrend andere die bei Anlass groesserer Epidemien gemachten Beobachtungen besprachen. Ein Verzeichnis der Litteratur findet sich in der historisch-geographischen Pathologie von Hirsch. Seitdem die tropische Pathologie in rascher Entwicklung den wichtigen Platz eroberte, den sie heutzutage einnimmt, kann keines der zahlreichen Lehrbuecher es unterlassen, die Krankheit eingehend zu besprechen, da der Modus ihrer Uebertragung von grundlegender Bedeutung ist. Nach Feststellung desselben entstand natuerlich eine ausgedehnte und relativ moderne Litteratur, die sich mit der Prophylaxis und ihren Resultaten befasst.

Es koennte wohl ueberfluessig erscheinen, noch auf ein Thema einzugehen, dessen Kenntnis bereits jedermann zugaenglich ist. Doch laesst das Wiederauftreten des gelben Fiebers in Rio es nicht ganz unbegruendet erscheinen, hier ueber persoenliche Erfahrungen zu berichten, die ich waehrend vieler Jahre in der Hauptstadt São Paulo und zirka zehn von von mir besuchten Herden im Innern und namentlich in Campinas sammelte, woselbst ich einen Monat zubrachte, waehrend die Pandemie ihren Hoehepunkt erreichte.

(*) Vortrag, gehalten am 5ten Juli 1929 im IVten Suedamerikanischen Kongress fuer Hygieine, Pathologie und Mikrobiologie.

Einige meiner Erfahrungen sind neu, andere stehen mit den landlaeufigen Anschauungen im Einklang oder weichen von denselben ab. Ich moechte namentlich ueber einige noch offene Fragen berichten, welche mir theoretisch und praktisch wichtig erscheinen.

Es ist bekannt, dass das gelbe Fieber zuerst 1849 in Rio auftrat. Mein Vater lebte schon vorher hier, waehrend seine zahlreichen Kinder erst nachher geboren wurden. Sie waren groesstenteils der Krankheit waehrend einer Reihe von Jahren ausgesetzt. Meine Mutter lebte mehr als dreissig Jahre hier, ohne zu erkranken, waehrend mein Vater und ein Bruder zwei Anfaelle durchmachten und ein anderer 1879 waehrend der ersten Epidemie in Santos erkrankte, so dass von einer Familienimmunitaet nicht die Rede sein kann. Trotzdem blieb der groessere Teil der Familie ganz verschont und konnte in spaeteren Jahren als geschuetzt gelten, in Folge einer allmaehligen Immunisirung, deren Existenz nicht gelaeugnet werden kann, obschon sich der Zeitpunkt ihres Auftretens gewoehnlich nicht feststellen laesst. Zieht man noch die naechste Generation in Betracht, so kann man sagen, dass in meiner Familie die Morbilitaet der ausgesetzten Personen nicht ein Drittel erreichte, eine auffallende Tatsache, wenn man die enorme Morbilitaet mancher zuerst an einem gegebenen Orte auftretenden Epidemien vergangener Zeiten vergleicht.

Ich selbst bin in Rio geboren, kam aber schon vor Ende des zweiten Jahres nach Europa, ohne vorher eine fieberhafte Erkrankung durchgemacht zu haben. Nach Vollendung meiner Studien zurueckgekehrt, hielt ich mich ca. 8 Monate in Rio auf, ohne eine gelbfieberaehnlich Erkrankung durchzumachen. Zwischen 1882 und 1889 besuchte ich Rio einige Male, hielt mich aber nie laengere Zeit auf. 1889 wurde ich telegraphisch von San Paulo nach Campinas berufen, wo es an aerztlicher Hilfe fehlte. Ich fand eine Pandemie von gelbem Fieber und erwartete taeglich selbst ergriffen zu werden, kam aber ohne fieberhafte Erkrankung davon. Im selben Hause lebte ein Herr, der shon in New Oeleans Gelbfieber ueberstanden hatte und ein anderer der schon lange Zeit in Rio gelebt hatte. Diese blieben verschont, trotz zahlreicher Stegomyiamuecken und verschiedenen Gelfieberfaelle im selben Hause und unter den Nachbarn.

Nach vier bis fuenf Wochen, als zahlreiche Kollegen aus Rio eingetroffen waren und die Epidemie in Campinas zurueckging, sah ich noch einige typische Faelle in Rio Claro, wo eine Epidemie mit zahlreichen abortiven und leichten Faellen herrschte. Ich reiste dann nach Hawaii und kehrte erst nach zwei Jahren nach Brasilien zurueck. Einige

Zeit nach meiner Rueckkehr behandelte ich noch einige Gelbfieberfaelle, teils in Santos, teils in San Paulo. Hierauf nahm ich provisorisch die Stelle des Directors des staatlichen bacteriologischen Institutes an und besuchte dann *ex officio* verschiedene Gelbfieberherde im Innern, wo ich indessen nur wenige Naechte zubrachte, Alles in Allem habe ich mich in ungefaehr einem Dutzend mit Gelbfieber verseuchter Plaetzen aufgehalten, jedoch meist nur voruebergehend. Deswegen und weil ich niemals gelbes Fieber durchgemacht hatte, hielt ich mich nicht fuer immun, ehe dies experimentell erwiesen wurde. Bei diesem Versuche liessen sich sechs Freiwillige von Stegomyiamuecken stechen, welche alle an demselten Patienten inficirt und dann waehrend der noetigen Zeit am Leben erhalten worden waren. Von diesen zeigten drei die ersten Symptome nach einer Inkubation von 70—80 Stunden. Dr. Ribas, der in Rio studirte, ohne Gelbfieber durchzumachen, wurde unter denselben Bedingungen gestochen, ohne zu erkranken. Dasselbe war bei mir und einer dritten Person, die frueher in Rio gelebt hatte, der Fall; dieses Resultat spricht zu Gunsten einer unbemerkbaren Immunisirung, auch ohne eine deutliche Erkrankung an gelbem Fieber.

Nach diesen Beobachtungen, im Einklange mit dem, was man vielerorts, z. B. in manchen Staedten Nordbrasiliens, beobachtet, ist eine Immunisirung ohne Infektionserscheinungen leicht moeglich und haeufig. Es muss aber betont werden, dass ein leichter und abortiver Anfall nicht sofort eine voellige Immunisirung bewirkt. So war es in Campinas ganz gewoehnlich, ca. 8 Tage nach einem abortiven Anfalle eine Wiederholung derselben Symptomatologie zu beobachten. Ich betrachte solche Faelle als Neuinfektionen und nicht als Rueckfaelle, da sie nur beobachtet wurden, wenn die Person am Infektionherde verblieb. Gewoehlich hatte die zweite Infektion denselben gutartigen Charakter, wie die erste, doch verlief in einer Beobachtung ein dritter Anfall, nach einem aehnlichen Intervall toedtlich unter reichlichem schwarzen Erbrechen, das sonst bei abortiven Faellen vermisst wird.

Ueber die aetiologische Uebereinstimmung der abortiven Faelle kann kein Zweifel herrschen, denn sie treten haeufig in derselben Familie zugleich mit andern von laengerem und schwererem Verlaufe, auf. Die schwaechere Mortalitaet dieser und anderer Epidemien koemmt ausschliesslich auf Rechnung der Haeufigkeit abortiver Faelle, da bei nicht abgekuerztem Verlaufe die Mortalitaet eine sehr hohe ist. Dasselbe war in Rio Claro der Fall, wo anscheinend die Zahl der abortiven Faelle den Gipfelpunkt erreichte und zugleich die Morbilitaet eine ganz allgemeine war.

Die mehrfachen Anfaelle wurden nur bei leichten Erkrankungen beobachtet, ein Beweis, dass bei diesen die zweifellose Immunisirung nur langsam erfolgt. Ich kenne keinen Fall von zweiter Erkrankung oder Rueckfall, kurz nach einer schweren Gelbfieberform, und halte solche Faelle fuer aeusserst selten.

Hier mag erwaehnt werden, dass mir waehrend der ganzen Epidemiezeit, die ich in Campinas verbrachte, eine ganz ungewoehnliche Anzahl der schwarz und weissen Mosquitos auffiel. Ich kannte dieselben wohl von Rio, beobachtete sie aber niemals waehrend der fuenf Jahre in denen ich in einer von Campinas nur zwei Eisenbahnstunden entfernten Zone praktizirte. Das Fehlen der Tagmosquitos in verschiedenen Staedtchen derselben Zone wurde von mir beobachtet und von den Einwohnern bestaetigt. Was zur Vermehrung der Stegomyiaplage in Campinas besonders beitrug, waren zahlreiche Behaelter fuer die Bewaesserung der Gaerten, in welchen das Wasser stagnirte, nachdem die Eigenthuemer sich gefluechtet hatten.

Ich benuetzte damals ein Mosquitonetz nicht nur bei Nacht, sondern auch bei Tage, wenn ich etwas zu lesen hatte, was natuerlich nicht verhinderte, dass ich oefters und bei verschiedenen Gelegenheiten gestochen wurde.

Im selben Jahre, wiewohl spaeter, als in Campinas, trat Gelbfieber zuerst in Rio Claro und Belem do Descalvado auf, die mit Campinas in taeglichem Eisenbahnverkehr standen. Ich glaube, dass von da nicht nur die Krankheit, sondern auch die Mosquitos uebertragen wurden. Der Transport infizirter Muecken durch die Eisenbahn erklaert auch das Auftreten verschiedener sporadischer und isolirter Faelle bei Post- und Eisenbahnbeamten. So erkrankte in Vallinhos die Frau des Stationsvorstehers, die daselbst wohnte und Campinas waehrende der Epidemie nie besucht hatte.

In spaeteren Jahren verbreitete sich das Gelbfieber im Staat San Paulo, indem es zuerst der Eisenbahnlinie der Companhia Paulista folgte. Es verheerte Limeira, wo ich fuenf Jahre praktizirt hatte, ohne eine Stegomyia zu sehen, verschonte aber Araras und Jundiahy, wo die Ortschaft weit von der Station entfernt war.

Nach der Paulistabahn wurde die Mogyana invadirt und erst viel spaeter die Sorocabana. Was eine schnellere Ausbreitung hinderte, war zweifellos die Notwendigkeit zuvor oder gleichzeitig die Stegomyia zu importiren, da, ohne solche, die zahlreichen Gelbfieberfaelle, welche unter den Fluechtlingen der Epidemien auswaerts auftraten, die Krankheit nicht verbreiten konnten. Im Gegensatz zu einem Dutzend epidemischer Herde,

die sich nach und nach laengs der Bahnlinien bildeten, welche San Paulo mit dem Innern verbinden, kenne ich nur zwei, denen Eisenbahn- oder Flussdampferverbindung fehlte. An diesen beschraenkten Herden, war das Vorkommen der Stegomyia unwahrscheinlich und ich machte schon damals fuer die Verbreitung eine andere im Freien lebende Muekenart verantwortlich. Der eine Fall betraf ein Indianerdorf am Rio Verde, von dem ich keine persoenliche Kenntnis habe, waehrend ich den andern Fall selbst untersuchte. Hier handelte es sich um einige Ranchos (kleine Gruppen von primitiven Huetten), die mitten im Walde lagen und von Arbeitern bewohnt waren. Dieselben bereiteten eine Eisenbahnlinie von Funil nach Campinas vor, indem sie den Wald niederlegten. Ich untersuchte mehrere Ranchos, in denen Gelbfieberfaelle vorgekommen waren, ohne eine Stegomyiamuecke oder- larve zu finden, waehrend es an Waldmosquitos nicht fehlte. Diese Beobachtung ist um so interessanter, als erst neuerdings, d. h. 20-30 Jahre spaeter, experimentell nachgewiesen wurde, dass auch andere afrikanische und brasilianische Muecken Gelbfieber uebertragen koennen. Jedoch ist die Stegomyia weitaus die wichtigste Uebertraegerin und die Uebertragung durch andere Arten zweiffellos eine seltene und ausnahmsweise. Es bleibt aber ein interessantes Problem, andere Arten festzustellen, welche als Uebertraeger dienen koennen.

Haette ich nicht zuvor die erwaehnten Beobachtungen ueber die Stegomyia in Campinas gemacht, so waere es mir nicht moeglich gewesen, spaeter, nachdem ich soeben briefliche Mitteilung von den entscheidenden Versuchen in Havana erhalten hatte, ohne Zoegern, die Mueckenart zu bezeichnen, welche fuer die Epidemien im Innern von San Paulo verantwortlich war, waehrend sie in der Hauptstadt fehlte. Obgleich ich dieselbe mit einem anderen Namen bezeichnete, hielt ich es doch fuer wahrscheinlich, dass es sich um dieselbe Art handle. Dies wurde erst spaeter festgestellt, als man erkannte, dass dieselbe Art unter zahlreichen Namen beschrieben worden war. Ich berichtete unvorzueglich an den Direktor des Gesundheitswesens, der sich meinen Anschauungen anschloss, als ich die Wichtigkeit der in Cuba gemachten Feststellungen hervorhob. Nach Veroeffentlichung der noetigen Instruktionen, wurde vielerorts das gleichzeitige Vorkommen von gelbem Fieber und zahlreichen Stegomyiamuecken festgestellt.

Es mag hier betont werden, dass damals die Annahme einer direkten Ansteckung noch zahlreiche Anhaenger zaehlte, waehrend man in dem schwarzen Erbrechen den Haupttraeger des Contagiums erblickte.

Die Auffassung der Ubertragung des gelben Fiebers durch Mue-

cken, wiewohl officiall angenommen und verkuendet, wurde nicht so populaer, als wuenschenswert erschien und die Behoerden trugen sich mit der Absicht, die Experimente von Havana zu wiederholen. Darueber befragt, erklaerte ich, dass meine Zustimmung von zwei Bedingungen abhaengen wuerde, erstens, dass die Uebertragung durch die Stegomyia nur an Personen versucht wuerde, die sich freiwillig, unbezahlt und mit voller Kenntnis der Gefahr dazu erboeten, mit Einschluss des Direktors des Gesundheitswesens (Dr. Ribas) und meiner selbst; zweitens, dass, nachdem die Muecken an Gelbfieberpatienten in der ersten Periode gesogen hatten, nur das Material von in Heilung ausgegangenen Faellen zur Verwendung kaeme. Indem so das intensivste Virus ausgeschlossen wuerde, hoffte ich das Auftreten der schlimmsten Folgen nach Kraeften zu vermeiden. Meine Bedingungen wurden angenommen, aber die zweite fuehrte zu einer Verzoegerung von beinahe Jahresfrist, weil die Mehrzahl der Faelle, an denen die Muecken gesaugt hatten, toedtlich verliefen; andere Male gingen die an entlegenen Plaetzen infizirten Muecken zu Grunde, bevor sie infektioes wurden oder sie wurden von kleinen Ameisen aufgefressen, welche, durch die zur Ernahrung der Muecken bestimmten Nahrungsmittel angelockt, in die Kaefige drangen.

Ich will das Ergebnis der Versuche nicht wieder beschreiben und fuehre nur an, dass durch die erwaehnte Vorsichtsmassregel ein schlimmer Ausgang bei den drei Infizirten vermieden wurde. Alle Muecken hatten sich an demselben Kranken infizirt und die Inkubation von 70-80 Stunden war in allen Faellen dieselbe. Der Beginn war explosiv und nicht durch Prodrome eingeleitet.

Die hier und in andern Versuchen beobachtete Inkubation ist die gewoehnliche. Indessen kann dieselbe, wie bekannt, sehr wechseln und ich verfuege ueber zwei hoechst interessante Belege dafuer:

Zu einer Zeit, wo es in San Paulo kein Gelbfieber gab, reiste ein spanisches Ehepaar mit dem Morgenzuge nach Santos und wurde noch am selben Tage mit Gelbfiebersymptomen im Isolirspitale aufgenommen. Der eine Fall fuehrte zum Tode. Dieser ausserordentliche, aber genau kontrollirte Fall laesst sich nur durch eine Hyperinfektion erklaeren. Andererseits sah ich einen Indianer, der als Mitglied einer Deputation nach Rio kam, wo verschiene seiner Gefaehrten sich Gelbfieber holten. Er selbst kam zu Fuss von Rio nach San Paulo (ca. 500 km.) und erkrankte daselbst, acht Tage nachdem er Rio verlassen hatte. Die Litteratur enthaelt viele Faelle von langer Inkubation, obgleich der Termin der Infektion nur in einem Teil der Faelle festgestellt werden kann.

Ueber die Tageszeit, in der die Infektion stattfindet, habe ich auch

einige Beobachtungen. Die allgemeine Ansicht, dass die Infektion in den Nachtstunden (beziehungsweise in den fruehen Morgenstunden) stattfindet, wird durch zahlreiche Beobachtungen gestuetzt. Man behauptet, dass Leute, die in Petropolis wohnten, sich waehrend des Tages niemals in Rio infizirten. Selbst, wenn diese Regel ohne Ausnahmen geblieben waere, so gilt dasselbe nicht fuer die Bewohner von San Paulo, welche Santos in der Epidemiezeit nur waehrend des Tages besuchten, und mit einem Nachmittagszuge nach der fieberfreien Hauptstadt zurueckkehrten. Ich hatte einen Gelbfieberpatienten, der sich waehrend der Tagesstunden in Santos infizirte. Im selben Zuge, mit dem er zurueckkehrte, reiste auch ein Maedchen, die am selben Tage von einem abgelegenen und weit entfernten, gelbfieberfreien Platze nach Santos kam und von da nach San Paulo zurueckkehrte. Beide erkrankten in San Paulo am selben Tage. Hier konnte man mit gutem Gruenden als gemeinsamen Infektionsherd das nur von spaerlichem Tageslicht erhellte Stationsgebaeude vermuten. Auch das oben erwaehnte spanische Ehepaar muss sich bei Tage infizirt haben.

Auf der anderen Seite kann man versichern, dass die Stegomyia nicht bei hellem Tageslicht oder auf offener Strasse sticht. So erkrankte das Strassenbahnpersonal keineswegs, obwohl es bestaendig ein infizirtes Quartier passirte. Im Versuche stachen die Gelbfiebermuecken oft nur, wenn das Licht stark gedaempft wurde. Auch werden sie leicht durch die Bewegungen der angegriffenen Personen verscheucht. Ich stellte damals fest, dass sie auch ganz im Finstern stechen koennen, vorausgesetzt, dass die Versuchstiere sich in naechster Naehe befinden.

Der Ort, wo man die Stegomyia am Leichtesten findet, ist das Schlafzimmer. Sie lieben es, sich auf aufgehaengte Kleidungstuecke von dunkler Farbe zu setzen. Wenn sie zahlreich sind, hoert man sie summen und sieht auch die Maennchen in einem eigenthuemlichen hin und her pendelnden Fluge. Die Copula kann man im Hause selbst beobachten, was bei andern Stechmuecken nicht der Fall ist. Doch suchen sie zu gewissen Zeiten hinaus oder herein zu fliegen und erscheinen dann an den Fensterscheiben. Sie scheinen nicht weit wegzufliegen, kehren aber nicht immer in dasselbe Haus zurueck und tragen so die Infektion von einem Nachbarn zum andern.

Bei den Epidemien im Innern wurde zweimal beobachtet, dass der erste Fall in einer Baeckerei auftrat.

Das Verdienst, die Uebertragung des gelben Fiebers durch die Stegomyia nachwiesen zu haben, gebuehrt ausschliesslich der Commission in Cuba. Beauperthuy und Finlay haben das grosse Verdienst, diese tat-

saechlich richtige Vermutung schon zu einer Zeit ausgesprochen zu haben, wo noch keinerlei Analogischluesse fuer dieselbe sprachen. Finlay's Experimente waren nicht beweisend und konnten es auch nicht sein, da ihm, wie natuerlich war, die Kenntnis zweier wichtiger Faktoren abging, naemlich das Verschwinden des Virus aus der Zirkulation in der zweiten Krankheitsperiode und die Notwendigkeit der langen Inkubation in der Muecke. Nachdem zu Ende des letzten Jahrhunderts die Uebertragungsweise der Filariose und der Malaria bekannt wurde, schien die Vermutung einer aehnlichen Verbreitung des Gelbfiebers keine Utopie mehr und das Studium der Muecken, das ich der Malaria wegen sofort begann, hoerte auf, eine Liebhaberei ohne praktischen Wert zu sein. Nichtsdestoweniger erinnerten sich die Amerikaner an die Finlay'sche Theorie erst, nachdem sie, wie so viele Andere, mit bakteriologischen Untersuchungen kein Resultat erzielt hatten. Es zeigt sich hier, wie eine Entdeckung zu andern eben so wichtigen fuehren kann, die ohne sie nicht so bald moeglich gewesen waeren.

Zu einer Zeit, in welcher die Bakteriologie im Vordergrund stand, waren natuerlich die meisten Forschungen auf die Entdeckung eines neuen Keimes gerichtet. Ich selbst verlor sehr viel Zeit und Arbeit mit diesem Bestreben. Die ersten Untersuchungsobjekte bildeten natuerlich der schwarze Mageninhalt und die bestaendig veraenderten Viscera, d. h. die Leber und die Nieren. Auch das Blut wurde schon im Leben auf Spirochaeten und Protozoen untersucht. Allerdings wurden die meisten Untersuchungen in einem vorgeruecken Krankheitsstadium oder an der Leiche vorgenommen; doch baute ich meine Schluesse nur auf die kurz nach dem Tode gemachten Sektionen, von denen ich sechzig mit typischen Veraenderungen beruecksichtigte. Ich arbeitete eine besondere Technik aus, die mir gestattete, schon nach zwei Stunden ueber gefaerbte Schnitte der wichtigsten Organe zu verfuegen. Ich bestaetigte, dass man, weder in Ausstrichspraeparaten, noch in Schnitten, einen Keim findet, der mit den beobachteten Laesionen verknuepft erscheint. In Kulturen erhielt man gewoehnlich Keime verschiedener Art, ohne Besonderheiten und ich fand bald, dass das Blut schon vor dem Tode invadirt werden kann, was die fruehzeitigen Faeulniserscheinungen erklaert. Die Keime waren meist *coli*aehnlich, gaben in den Naehrmedien verschiedene Reaktionen und stammten wahrscheinlich aus dem Darmkanal. Auch der Bacillus von Sanarelli gehoert zu diesen. Er wurde indessen, im Gegensatz zu andern, mit einer korrekten Technik isolirt, wesshalb ihm eine gewisse Bedeutung beigelegt wurde. Er wurde indessen nur selten gefunden und das mit ihm hergestellte Serum bewaehrte sich nicht. Er wurde spaeter mit dem bei *Hogcholera*, gefundenen Bazilluz identifizirt, kurz

vor Feststellung der Gelbfieberuebertragung durch Muecken, die auf eine andere Aetiologie deutete.

In der neueren Geschichte des brasilianischen Gelbfiebers war das verhaengnisvollste Jahr 1889. Damals blieb waehrend drei Monaten der heissen Zeit der gewoehnliche Regen fast voellig aus und die Temperatur erreichte eine frueher niemals beobachtete Hoehe. In Rio und Santos traten in epidemischer Form hochfebrile und rasch toetliche Erkrankungen auf, die man frueher nicht kannte. Sie wurden zuerst als pernicioese Malaria oder seltener als fulminantes Gelbfieber klassifizirt. Erst nach langen Diskussionen kam die Anschauung zur Geltung, dass es sich um Hitzschlag handelte.

Im selben Sommer trat das gelbe Fieber in Santos und Campinas auf. In dem seit zehn Jahren gelbfieberfreien Santos, war die Epidemie sehr. intensiv. Der deutsche Club verlor damals in zwei Wochen den vierten Teil seiner Mitglieder in Folge gelben Fiebers und Hitzschlags. Nach Campinas wurde die Krankheit von Rio eingeschleppt. Es wurde festgestellt, dass der zweite Fall in einer Strasse auftrat, die parallel zu derjenigen war, in welcher der erste, in Rio infizirte, Patient wohnte. Die hinter den Haeusern gelegenen Hoefe waren durch eine Mauer getrennt und es bestand keine direkte Kommunikation zwischen den Rueckseiten der Haeuser.

In Campinas war vor Jahren eine kleine Zahl von Krankheitsfaellen aufgetreten, welche von Kennern Gelbfieber genannt wurden. Doch wurde diese Diagnose ignorirt oder abgelehnt auf Grund der herrschenden Anschauung, dass das Gelbfieber die Kuestenkette nicht ueberschreiten koenne. Deswegen hielten sich die Leute im Innern gegen die Gelbfiebergefahr fuer gesichert, bis die Ereignisse von 1889 das Gegenteil bewiesen.

Trotz der rapiden Zunahme des gelben Fiebers wurde dia Diagnose in der Tagespresse weiter diskutirt. Noch an einem Tage, an welnose in der Tagespresse weiter diskutirt. Noch an einem Tage, an welchen 40 Todesfaelle verzeichnet wurden, fand ich in einer Riozeitung die Behauptung, dass in Campinas kein Gelbfieber existire.

Zur selben Zeit nahm man an, dass drei Viertel der auf 20000 geschaetzten Bevoelkerung die Stadt verlassen habe. Es blieben hauptsaechlich Maenner, die eine Beschaeftigung hatten. Doch kehrten viele Leute vorzeitig zurueck und erkrankten. Von nicht Immunen, die in der Stadt selbst wohnten, erkrankten beinahe alle. Die Gesammtmortalitaet wurde auf ca. 2000 geschaetzt, inclusive der Fluechtlinge, die anderswo erkrankten und starben.

Es sei hier gestattet, einige Worte ueber die Diagnose des gelben Fiebers zu sagen, die zweifelsohne schon im Verlaufe der Krankheit gemacht werden kann und muss. Es ist widersinnig, mit den prophylaktischen Massnahmen warten zu wollen, bis der Kranke stirbt, um dann aus der mikroskopischen Untersuchung der Organe die Diagnose zu stellen. Es waere gleichbedeutend, wenn man bei Diphtherie darauf warten wollte, den Klebs- Loefflerschen Bazillus zu zuechten, um den Kranken zu isoliren, Serum zu geben und die noetigen Operationen vorzunehmen. Die Erfahrung und der gesunde Verstand von Laien erkannten gewoehnlich die Kranheit lange bevor ihr Auftreten offiziell zugegeben wurde. Und doch sollte der Arzt, der den Kranken behandelt, der erst sein, um zuerst die Wahrscheinlichkeit und spaeter das sichere Bestehen des gelben Fiebers festzustellen. Dafuer muss er zuerst an die Moeglichkeit denken und dann die Krankheit von ihrem Beginne an genau verfolgen und, falls er mit derselben nicht vertraut ist, sich baldmoeglichst darueber instruiren oder an einen mehr bewanderten Kollegen appelliren. Der Gebrauch eines Mosquitonetzes ist die dringendste Indikation, waehrend er das Vorkommen von Stegomyia an Ort und Stelle zu konstatiren sucht. Waehrend es sich zu Beginn der Krankheit nur um die Moeglichkeit oder Wahrscheinlichkeit handelt, so muss der weitere Verlauf stets Gewissheit bringen, es sei denn, dass es um einen ganz leichten oder abortiven Fall handle. Ich kann nicht zugeben, dass es schwere und toedtlich endende Faelle gibt, in denen die klinische Diagnose nicht vor der Krisis oder dem Tode gemacht werden kann. Ungenuegende Beobachtung der fruehen Stadien kann die Diagnose erschweren, ohne sie zu verhindern. Noch weniger, als ein einzelner Fall, darf eine Gruppe von Faellen verkannt werden.

Ich halte die Diagnose des gelben Fiebers nicht fuer schwierig und darf wohl sagen, dass ich, nach meinen Erfahrungen in Campinas, nie einen Fall, selbst im Anfangsstadium, gesehen habe, ohne an die Moeglickkeit oder selbst Wahrscheinlichkeit dieser Krankheit zu denken, die spaetestens am vierten Tage zur Gewissheit wurde. Selbst in leichten und ambulanten Faellen gelingt es vom vierten Tage an, eine leichte Gelbsucht oder Albuminurie su konstatiren. Ich halte diese retrospective Diagnose fuer aeusserst wichtig bei Faellen, die von einem verdaechtigen Krankheitsherde zugereist sind. Der *Herpes labialis,* der oefters bei leichten Faellen auftritt und noch nach einigen Tagen erkennbar ist, kann gelegentlich die Aufmerksamkeit auf sich ziehen und eine nachtraegliche Diagnose orientiren.

Meine klinischen Beobachtungen beziehen sich auf Kranke ver-

schiedener Herde im Innern oder von Santos. Autochthone Faelle traten in San Paulo nur in zwei Jahren auf und zwar in streng beschraenkten Herden, niemals in der ganzen Stadt. Alle diese Faelle stammten von einem Virus aus Rio, das 1889 gleichzeitig in Santos und Campinas eingeschleppt und von da weiter verbreitet wurde. Vielleicht ist es diesem Umstande zu verdanken, dass die Faelle im Innern und in San Paulo im Allgemeinen den gleichen Typus zeigten, waehrend die relativ niedrige Gesammtmortalitaet nur auf Rechnung der abortiven Faelle kam. Es scheint mir, dass in Santos die Durchschnittsmortalitaet hoeher war, weil schwere und selbst perakute Faelle verhaeltnissmaessig zahlreicher waren. Was die, in letzter Zeit, in Rio aufgetretenen, Faelle betrifft, so habe ich davon nur wenig gesehen und kenne keine eingehende Darstellung der beobachteten Symptomatologie. Doch habe ich den Eindruck, dass die jetzigen Faelle, deren Virus nach ca. 20 Jahren neu eingefuehrt wurde, einen etwas anderen Typus zeigen.

Auch die in der Litteratur beschriebenen Faelle scheinen nicht immer ganz typisch und gelegentlich moechte man bezweifeln, dass die Autoren dieselbe Krankheit beschrieben haben. Man kann jedenfalls zugeben, dass der allgemeine Typus abaendern kann und dies um so mehr, als heutzutage die Uebertragung auf Affen ein ganz verschiedenes Krankheitsbild erzeugt.

In meiner Beschreibung beschraenke ich mich auf die Faelle, welche ich von Anfang an beobachtet habe und lasse solche bei Seite, welche erst in vorgeruecktem Stadium im Isolirspital von San Paulo aufgenommen wurden. Von solchen sah ich eine grosse Zahl, da das bakteriologische Institut in demselben Grundstueck lag.

In meiner Erfahrung zeigten die meisten Faelle, welche als typisch gelten konnten, kleinerlei Prodromalerscheinungen. Keiner der drei experimentell erzielten Faelle beklagte sich vor dem ploetzlichen Beginne des Fiebers, welches mit einem Schuettelfrost oder ausgesprochenem Froesteln einsetzte, begleitet von raschem Temperaturanstieg auf 40° oder mehr, Kongestion des Gesichtes und Injektion der Augen. Gleichzeitig treten lebhafte Schmerzen in der Stirne, der Orbitalgegend, dem Kreuze und den Beinen auf. Diese Symptome, welche in meinen Faellen niemals fehlten, erregen sofort den Verdacht, dass es sich um Gelbfieber handle. Diese Zeichen koennen allerdings, teilweise oder ganz, auch bei anderen Krankheiten beobachtet werden, z. B. bei Sonnenstich, Malaria, Dengue, Influenza und Pocken, aber gewoehnlich gestatten die sanitaeren und nosologischen Verhaeltnisse, das Fehlen der Haematozoen und andere Erwaegungen, die Mehrzahl derselben auszuschliessen. Je-

denfalls verordnet man sofort Bettruhe, was selten auf Schwierigkeiten stoesst, da sich der Patient ernstlich krank fuehlt. Mosquitonetz oder entsprechende Schutzmittel, die auch bei Dengue und Malaria angezeigt sind, muessen sofort in Gebrauch treten. Die Temperaturen muessen, von nun an, nicht nur sorgfaeltig beobachtet, sondern auch notirt werden, womoeglich als Kurve. Man macht eine Urinuntersuchung, nicht um Eiweiss zu finden, sondern um eine etwa schon vorher bestehende Albuminurie auszuschliessen. Auch auf eine ganz leichte ikterische Faerbung, wie sie oefters bei anscheinend gesunden Personen vorkoemmt, ist bei Zeiten zu achten. Die Prognose haengt jetzt von der Dauer des Fiebers ab Faellt es innerhalb der ersten 24 Stunden auf normal, was haeufig ist, so handelt es sich voraussichtlich um einen abortiven Verlauf und nur ganz ausnahmsweise um einen intermittirenden Fall. Solche abortive Faelle sind indessen einer baldigen Reinfektion zugaenglich. Wenn das Fieber 48 Stunden nicht ueberdauert, ist die Prognose auch noch guenstig, doch kann die Untersuchung vom vierten Tage an durch den Nachweis leichterer Grade von Albuminurie und Ikterus die Diagnose noch nachtraeglich bestaetigen. Wenn das Fieber laenger dauert, wird die Prognose immer ernster. Drei ganze Tage mit hoher Temperatur gestatten nur ausnahmsweise eine schliessliche Heilung.

Ich habe nur zwei Faelle beobachtet, bei denen das Fieber der ersten Periode intermittirend war. Sie erkrankten in San Paulo, aber die Infektion fand in Santos und Campinas statt. Spezielle Umstaende erleichterten die Diagnose. Man wird gut tun, sich an diese, allerdings sehr seltene, Moeglichkeit zu erinnern. Diese Pseudokrisen gestatten keine bessere Prognose, denn in beden Faellen endete die Krankheit mit dem Tode.

Gewoehnlich verschwindet das Virus aus der Zirkulation gegen Ende des dritten Tages, wie man aus einer mehr oder weniger vollstaendigen Remission der Symptome schliessen darf, die um diese Zeit auftritt. Fuer den Kranken und seine Umgebung taeuscht sie oft das Ende der Krankheit vor, waehrend der erfahrene Arzt den Tagen der drohenden Gefahr entgegensieht.

Nach der Remission von einem ganzen oder halben Tag kann die Temperatur wieder ansteigen und ein unregelmaessiges Fieber weiter bestehen. Dieses hat aber nicht mehr die wesentlichste Bedeutung, welche jetzt der Nierenfunktion zukommt; die Hauptgefahr ist jetzt die Anurie. Sie wird durch eine rasche Zunahme der Albuminurie eingeleitet, welche sich vom vierten Tage an zeigt und von progressiver Verminderung des Urinquantums begleitet ist. Vollstaendige Anurie, bei der auch die Sondirung keinen Urin ergibt, ist hoffnungslos. Der Tod unter uraemischen

Erscheinungen tritt meist am fuenften bis sechsten Tage ein, selten vorher oder nachher. Wenn es nicht zu vollstaendiger Anurie koemmt, so steigt die Secretion rapid und schon ein Tag nach den kritischen Stunden kann es zu einer wahren Polyurie kommen, die eine enorme Zahl von Zylindern mit sich bringt. Die Albuminurie nimmt nicht so rasch ab, wie es scheint, weil das Eiweiss jetzt in einer vielfach groesseren Fluessigkeitsmenge geloest ist. Doch verschwindet es in guenstigen Faellen bald vollstaendig. Im Gegensatz zu *Scarlatina* koemmt es weder zu Hydrops, noch zu nachfolgender Nephritis. Wer die enorme Zahl von Zylindern kennt, die man in den Nieren der Uraemischen findet, kann kaum bezweifeln, dass die Anurie hauptsaechlich mechanischer Natur ist und die Nierenzellen nicht so schwer geschaedigt sind, wie man aus mikroskopischen Bildern schliesst, die grossenteils auf einer langen Agonie und nachtraeglichen postmortalen Veraenderungen beruhen. Man darf annehment, dass die so rasch toedtlichen Folgen der Anurie auf einer groesseren Toxicitaet des Urins beruht, als im Normalzustand beobachtet wird; doch fehlt es noch an Untersuchungen ueber diese interessante Frage.

Entgeht der Kranke der Gefahr der Anurie, so bedrohen sein Leben noch andere als Folge der Stoerungen, welche die vom Beginn der Krankheit an gebildeten Toxine veranlassen und die sich besonders durch Ikterus und Neigung zu Haemorrhagien aeussern. Diese Stoerungen koennen rasch voruebergehen oder laenger andauern. Wenn im letzteren Falle der Tod nicht am Ende der ersten oder im Beginn der zweiten Woche erfolgt, so geht die Krankheit in ein chronisches, gewoehnlich fieberfreies Stadium ueber, das einige Wochen dauert und entweder mit dem Tode oder mit Genesung endet. In diesen Stadium, das ich ungefaehr im zehnten Teile der schweren Faelle beobachtete, nimmt die vorher nur geringe Gelbsucht stetig zu und kann zu einer wahren Cholaemie fuehren, bei welcher sich die Faezes entfaerben, der Urin die Gmelin'sche Reaktion gibt und das Aussehen des Kranken die Bezeichnung gelbes Fieber ganz rechtfertigt.

In diesem Stadium kann die Albuminurie und Neigung zu Blutungen andauern, aber der Zustand der Leber verdient mehr Beachtung. Die Perkussion zeigt eine allmaehlige Abnahme der Daempfung, die innerhalb von vier Wochen gaenzlich schwinden kann. Stirbt der Kranke dann, so findet man die Leber retrahirt, so dass nur der scharfe Vorderrand die Wand des Epigastriums beruehrt, bei einem Gewichte von 700-800, statt 1500-1800 Gramm. Ueberlebt der Kranke, so kehrt die Daempfung innerhalb einiger Wochen zur Norm zurueck. Ich habe einige Personen vorgestelt, die auf den Beinen und anscheinend nicht mehr krank waren, obschon keine Leberdaempfung nachweisbar war.

Die akute Leberatrophie beim gelben Fieber war den aelteren Autoren nicht unbekannt, scheint aber neuerdings etwas in Vergessenheit geraten zu sein. Doch erinnere ich mich an keine genaueren Angaben, welche eine vollstaendige Heilung bezeugen. Diese Beobachtungen verdienen sicherlich mehr Beachtung, weil sie sowohl den Schwund, als die Regeneration der menschlichen Leberzellen eindruecklich erweisen.

Es lohnt sich, noch einige Worte ueber den Ikterus zu sagen. Wie die anderen charakteristischen Anzeichen des Gelbfiebers erscheint der selbe nicht sofort, so dass ein deutlicher Ikterus zu Beginn einer Pyrexie mehr gegen, als fuer diese Diagnose sprechen wuerde. Wer die ersten Anzeichen des Ikterus erkennen will, muss den Patienten bei genuegendem Tageslicht untersuchen und die Rotation des Bulbus veranlassen, weil eine leichte Gelbfaerbung an den gewoehnlich beleuchteten Stellen der Sklera durch das Licht zerstoert wird. Anfangs ist der Ikterus wenig intensiv, selbst wenn das Blutserum des Kranken deutlich gelbgefaerbt ist. Die Faerbung der Skleren ist citronengelb mit leicht gruenlichem Tone, aber niemals orangefarben in den ersten Perioden. Im Gegensatz zu den Angaben verschiedener Schriftsteller gibt der Urin die Gmelinsche Reaktion nicht. Kurz vor dem Tode des Kranken kann der Ikterus noch wenig ausgesprochen, sein, waehrend er an der Leiche weit deutlicher erscheint. Wie schon erwaehnt, ist ein intensiver Ikterus, wie er auch als selbststaendige fieberlose Krankheit auftritt, ein sehr spaetes Symptom.

Tendenz zu Blutungen ist, bei laengeren Fieber im ersten Stadium, mit Sicherheit zu erwarten. Bei abortivem Verlaufe findet man sie nicht, waehrend ihr vollstaendiges Fehlen in der Leiche einen Irrtum in der Diagnose nahe legt. Die haeufigste Lokalisation ist im Magen, wo das Blut bei langsamem Aussickern durch den Magensaft in kaffeesatzaehnliche Massen verwandelt wird. Dieselben werden durch das in diesem Stadium so haeufige Brechen nach Aussen befoerdert und ihre schwarze Faerbung macht einen solchen Eindruck, dass die Krankheit selbst in verschiedenen Sprachen oefters einfach als schwarzes Brechen bezeichnet wird. Koemmt es nicht zum Brechakt, so werden diese Massen gewoehnlich bei der Sektion gefunden. Die Reste vom schwarzen Brechen im Magen stellen ein charakteristischen, hoechst selten fehlenden, makroskopischen Befund dar. Denselben Vorgang des Aussickerns von Blut beobachtet man haeufig auf einem Teile der Nasen-, Mund- und Uterusschleimhaut, im letzten Falle an Menstruation erinnernd. Die Schleimhaut im unteren Teile des Duenndarmes ist oefters der Sitz von Blutungen. Die kleinen Petechien, die auf den seroesen Haeuten gefunden werden, sind auch sonst so haeufig, dass sie kaum diagnostischen Wert besitzen.

Nicht traumatische Haemorrhagien der Haut, der Muskulatur und anderer Organe sind weniger haeufig. Gerade die am meisten veraenderten Organe, Leber und Nieren bleiben gewoehnlich verschont. Ich sah nur wenige Faelle, bei denen der sehr schwere Allgemeinzustand von einer haemorrhagischen und haemophilen Diathese begleitet war, In einem dieser Faelle sickerte Blut aus zwei Talgdruesen des Nasenrueckens und war kaum gerinnbar. In ganz verzweifelten Faell beobachtet man profuse Haemorrhagien, des Magens, Darmkanals und in abgeschlossene Herde; doch ist der Tod kaum dem Blutverluste allein zuzuschreiben. Ich sehe keinen Vortheil in der Classifizirung solcher Faelle, in denen ein Symptom besonders auffaellig ist, als besondere Formen, da die Krankheit doch gerade durch die Kombination oder Sukzession verschiedener, aber auf derselben Intoxication beruhender Symptome gekennzeichnet wird. Die schwere Gerinnbarkeit des Blutes bemerkt man bei der Autopsie, selbst wenn wenige Haemorrhagien zugegen sind und sie erklaert die ausgesprochene *Hypostasis cadaverica.*

Bei Weissen habe ich wiederholtes schwarzes Brechen immer ominoes gefunden. Man zitirt haeufig Faelle, in denen sich die Kranken nach schwarzem Brechen erholten und auch ich habe solche gesehen, aber wenn dieses Symptom deutlich ausgesprochen ist, bildet der Ausgang in Heilung eine seltene Ausnahme. Bei Negern, die durchschnittlich der Krankheit besser widerstehen, habe ich schwarzes Brechen beobachtet, bei dem der Allgemeinzustand nicht besonders schwer erschien.

Empfindlichkeit in der Magengegend mit Angstgefuehl und fortwaehrendem Erbrechen kann schon zu Beginn der Krankheit auftreten. Es scheint eine besondere Lokalisation des Virus anzudeuten und macht einen uebeln Eindruck. Hier kann eine Morphiuminjektion sehr wohltaetig wirken. Bei anderen Patienten tritt das Erbrechen erst spaeter auf und zeigt bald die schwarze Faerbung. Tritt Singultus hinzu, so ist die Situation sehr ernst.

Der Verlauf, den ich geschildert habe, konnte als typisch gelten und entsprach der grossen Mehrzahl. Perakute Faelle mit ueberstuerztem Verlauf werden besonders zu Beginn der Epidemien und an Orten mit konstant warmem Klima, z. B. in der Kuestenzone, beobachtet. In solchen koemmt es nicht zu einer Remission und die toxischen Symptome treten schon fruehzeitig auf. Ich einnere mich an einen Fall in Santos, in welchem der gekochte Urin schon am ersten Tage vollkommen gerann. Dies ist jedoch ein hoechst seltenes Vorkomnis, ebenso, wie die Todesfaelle am zweiten oder dritten Tage, die ich nie beobachtete. Ich halte selbst einen toetlichen Ausgang nach viertaegiger Krankheit fuer eine

seltene Ausnahme. Das fruehzeitige Auftreten toxischer Symptome scheint anzudeuten, dass die Produktion von Toxinen sehr fruehzeitig begann, vielleicht schon bevor das Fieber die Invasion des Blutstromes verkuendete.

Es sei gestattet, noch einiges ueber die Therapeutik des gelben Fiebers zu sagen. 1889 herrschte noch die populaere und auch von Klinikern geteilte Idee, dass der Verabreichung von Chinin ein Brechmittel vorangehen muesse. Um die Trias voll zu machen, wurde zu Anfang akuter fieberhafter Erkrankungen noch ein Schwitz- und ein Abfuehrmittel gegeben und darauf Chinin. Ich habe diese Praxis nie befolgt und hielt ihren Nutzen bei Gelfieber schon damals fuer unbewiesen. Immerhin wurde in Campinas und auch noch spaeter in Rio vielfach Chinin verordnet von Kollegen, die darauf bestanden, das Gelbfieber als eine Form von Malaria anzusehen. Wurde das Chinin vom Magen nicht vertragen, so gab man es subkutan in Injektionen. Die Praeparate, meist aus Italien bezogen, fuehrten haeufig zu Schorfen und Abszessen, die oft eine schwere Komplikation bildeten. Gluecklicherweise wurden diese Massnahmen, die das: *Primum non nocere* ! ignorirten, eingestellt, nachdem man gelernt hatte, dass auch die wirksamsten Antipyretica das gelbe Fieber nicht heilten. *Kairin,* das zuerst gebraucht wurde, erfreute sich einer voruebergehenden Popularitaet, so dass man spaeter in allen Apotheken Glaeser davon finden konnte, die nie geoeffnet worden waren.

Im ersten Krankheitsstadium haben die Antipyretica nur den Uebelstand, dass sie die Temperaturbeobachtung stoeren; dagegen habe ich in der Rekonvalenz von einem Ziemlich schwaren Anfall eine Beobachtung gemacht, die in den vorgerueckteren Krankheitsstadien grosse Vorsicht indizirt. Patient, ein kraeftiger Mann, hatte ohne Verordnung ein Gramm Antipyrin genommen und war sofort in einen Zustand verfallen, der sich mit Anaphylaxie vergleichen laesst. Er bestand in einem akuten Oedem der Wangen, begleitet von Praekordialangst. Als ich den Patienten sah, hatten die Herzschlaege vollstaendig aufgehoert. Bei der Auskultation hoerte man nur ab und zu ein schwaches und undefinirbares Geraeusch. Erst nach einer Periode aeusserster Baengstigung, die einige Minuten dauerte, kehrte ein kleiner Puls (von 180 Schlaegen in der Minute) zurueck. Darauf besserte sich der Allgemeinzustand ziemlich rasch. Da Patient frueher, auch wenn er Antipyrin nahm, nie einen aehnlichen Anfall hatte, darf man fuer diesen wohl durch Gelbfieber bewirkte Veraenderungen des Myokards verantwortlich machen.

Therapeutische Versuche muessen beim Gelbfieber fruehzeitig gemacht werden, um die Vermehrung des Virus und die Produktion der To-

xine moeglichst zu beschraenken. Das Kennzeichen eines spezifischen Heilmittels waere dann der rapide Abfall der Temperatur und das Ausbleiben der Folgezustaende, das heisst dieselben Erscheinungen, die man bei abortiven und leichten Faellen beobachtet. Dies erschwert die Unterscheidung zwischen spontaner Besserung und dem Heileffekt einer Behandlung. Spaeter, wenn der Infektionsprozess mit dem Verschwinden des Virus aus der Zirkulation beendet ist, muesste die Behandlung eine rein antitoxische sein. Auch hier koennte die Heilwirkung nur durch eine groessere Anzahl deutlicher Erfolge bewiesen werden.

Gegenwaertig kennen wir kein sicheres Heilverfahren, durch welches das Virus zerstoert oder die Toxinwirkung aufgehoben wuerde. Versuche mit neueren Heilmiteln scheinen indessen nicht systematisch gemacht worden zu sein, was sich durch die Verminderung der Kranken- und Beobachterzahl erklaert.

In San Paulo habe ich eine Anzahl von Faellen von Anfang an mit Salol behandelt. Die Dosis betrug 12 Gramm auf die ersten 36 Stunden verteilt. Sie wurde gut vertragen und verminderte die Schmerzen der ersten Periode. Nachher gab ich kein Salol mehr, da es nach solchen Dosen nur langsam ausgeschieden wird, wie ich bereits frueher konstatirt hatte. Die Resultate waren so guenstig, dass ich mit dieser Behandlingsweise fortgefahren haette, wenn mehr Patienten im ersten Krankheitsstadium in Behandlung gekommen waeren. Ich kann mich an die Anzahl der behandelten Faelle nicht mehr erinnern, doch weiss ich, dass unter einer groesseren Anzahl nur einer mit dem Tode endigte und zwar erst einige Tage nach dem Aussetzen der Behandlung. Das Resultat war jedenfalls ermutigend, wenn auch die Moeglichkeit einer Reihe von gutartigen Faellen nicht bestritten werden kann.

Zur Behandlung in der zweiten Periode verwandte ich ein Diureticum, dessen Vorzuege mir schon seit vielen Jahren bekannt waren. Es ist dies der *Tartarus boraxatus*, den man unbedenklich in hohen Dosen geben kann und zwar auch *per rectum*, wenn *Intolerantia gastrica* besteht. Seine Wirkunng ist deutlich, auch bei drohender Anurie; doch schien die geringe Vermehrung der Sekretion, die in solchen Faellen beobachtet wurde, keinen Vorteil zu bringen und die uraemischen Symptome nicht zu verhindern.

Bei imminenter vollkommener Anurie koennte man an die Decortication einer oder beider Nieren denken, besonders wenn keine staerkere Tendenz zu Haemorrhagien vorliegt. Eine solche und besonders die Zeichen der Haemophilie koennte man durch Transfusion mit Blut von normalen Individuen bekaempfen, indessen ist dann der Zustand der

Intoxication so ausgesprochen und die Prognose so schlecht, das viel Mut dazu gehoert, einen Eingriff zu unternehmen, dem der toedtliche Ausgang zugeschrieben werden koennte.

Bei der Prophylaxis des gelben Fiebers sind die allgemeinen Massregeln klar genug, seitdem die Uebertragung durch die Muecken bekannt ist. Vordem richtete sie sich nach allgemeinen Prinzipien, wie sie gegen Cholera und Abdominaltyphus empfohlen wurden.

Man gab viel Geld fuer Desinfizientien aus, die in die Latrinen gegossen wurden; Auch liess man in Campinas das Trinkwasser von auswaerts kommen. Manche Leute suchten sich gegen Gelbfieber durch Einnehmen von *Solutio Fowleri* zu schuetzen, die sich in den gewoehnlichen Dosen bald als nutzlos erwies.

Frueher glaubte man, dass dieselbe Prophylaxis fuer alle epidemischen Krankheiten dienlich sei. Einer der groessten Fortschritte in der Hygieine besteht in der Kenntnis, dass jede infektioese Krankheit eine besondere Prophylaxis verlangt, die sich nach der Biologie des Parasiten und seines Uebertraegers richtet. Trotzdem ist die voellige Ausrottung einer Krankheit mit definitiver Sanirung ihrer Herde immer eine schwierige Aufgabe, wie Ankylostomiasis und Malaria zeigen. Die letzten Jahre haben dies auch fuer das Gelbfieber erwiesen, das man bereits als fast erloschen ansah.

Es ist absolut noethig, die Massregeln gegen die Muecken aufrecht zu erhalten und das Auftreten der Stegomyia als eine bestaendige Gefahr anzusehen, nicht nur, wenn Gelbfieber sicher vorkoemmt, sondern auch dann, wenn nichts von solchem bekannt ist.

Pesquizas helminthologicas realisadas em Hamburgo (*)

VII. Notas sobre os Rhabdiasoidea Railliet, 1916

(Nematoda)

por

LAURO TRAVASSOS

(Com as estampas LI—LVII).

Esta super-familia, segundo a opinião de alguns helminthologistas, deve ser constituida apenas pela familia *Rhabdiasidae*. Em publicação anterior (1919) incluimos nella outras familias cujos representantes apresentam, mais ou menos desenvolvida, a dilatação anterior do esophago (bulbo anterior), para afastal-os dos *Oxyuroidea* com os quaes estas fórmas nada têm de commum, visto serem os *Oxyuroidea* s. str. fórmas muito mais evoluidas no sentido do parasitismo. Estas outras fórmas, não sendo incluidas nos *Rhabdiasoidea,* devem em grande parte ser approximadas dos *Rhabditidae* sensu Micoletzky, com as quaes têm evidente affinidade demonstradas por numerosas fórmas intermediarias. O argumento de que *Oxyuris* s. str. apresenta uma dilatação anterior do esophago não procede, por não representar esta dilatação o vestigio do «bulbo anterior» como demonstra a situação do annel nervoso. Para nós esta dilatação representa apenas o esophago propriamente dito em parasito muito differenciado, como é o *Oxyuris equi*.

Quasi todos os parasitos de invertebrados chamados oxiurideos devem ser approximados dos *Rhabditidae,* ou de outros grupos de nematodeos de vida livre.

Os *Rhabdiasidae,* não obstante apresentarem na fórma parasitaria differenciação tão accentuada como por exemplo a fórma do esophago, têm, na fórma livre dioica, morphologia que demonstra de modo evidente o parentesco com os *Rhabditidae*. Por outro lado os *Rhabditidae* têm fórmas do genero *Rhabditis* e de outros em que se póde observar um duplo

(*) Recebido para publicação a 25 de Agosto de 1930.

cyclo evolutivo-monoico e dioico, que as aproxima por caracteristicas physiologicas dos *Rhabdiasidae*. Aliás Faust e Baylis & Daubney incluem os *Rhabdites* e *Strongyloides* na familia *Rhabdiasidae*. Os *Rhabdiasidae* encerram fórmas em que o cyclo dioico desapparece inteiramente e mesmo uma em que na fórma parasita existe um cyclo dioico (*Parastrongyloides*).

Por estes factos nos parece que, no momento actual dos conhecimentos phylogeneticos dos nematoides, devem-se manter as duas familias *Rhabdiasidae* e *Rhabditidae* subordinadas a um só grupo, quer com a denominação mais limitada de super-familia, quer com a denominação mais ampla, como propõe Cram e acceita Faust, de sub-ordem. Acreditamos mesmo que a divergencia de alguns helminthologistas seja mais apparente que real, sendo apenas por não pesarem bastante a amplidão da significação de super-familia.

Podemos admittir uma sub-ordem que deverá ter a denominação dada por Cram de *Rhabdiasata* com duas super-familias *Rhabdiasoidea* e *Rhabditoidea* seguindo a tendencia mais moderna e multiplicando, talvez inutilmente, as denominações; isto é, considerar a sub-ordem ou a super-familia constituida por dois troncos principaes tendo como typos os generos *Rhabdias* e *Rhabditis* e provavelmente alguns outros grupos que mais tarde virão a se individualisar. A denominação a ser adoptada nos diversos grupos é uma banal questão de nomenclatura que obriga a obedecer a lei de prioirdade.

Subordinadas a uma sub-ordem *Rhabdiasata* deverão, pelo nosso modo actual de interpretar a phylogenia deste grupo, ficar as familias de nematodeos cujo esophago das fórmas adultas apresentam uma dilatação anterior (bulbo anterior) mais ou menos accentuada ou vestigios evidentes desta formação, além, é bem visto, de outras caracteristicas morphologicas, physiologicas e ethologicas. Nesta sub-ordem deverão entrar as familias *Rhabdiasidae* Railliet, 1916, *Rhabditiidae* Orley, 1885, *Atractidae* Tarvassos, 1919, etc. As delimitações destas familias naturalmente serão ainda muito modificadas ou limitando ou ampliando ou desdobrando [1].

---

[1] Existem duas familias cujos dados ethologicos e alguns dados morphologicos aproximam deste grupo: *Lepidonemidae* cujos conhecimentos ainda são insufficientes para uma collocação definitiva no systema geral dos nematodeos visto que pela morphologia dos machos se afastam de *Rhabdiasata*; *Rhigonemidae* (= *Isakidae*) cujas affinidades nos parece carecem ainda ser melhores elucidadas. Os *Thelastomidae* que deverão apenas ser constituidos pelas formas cujos machos apresentam um só espiculo mediano e cauda mais ou menos truncada constituem o typo mais elementar dos *Oxyuroidea*, grupo cujas principaes etapas evolutivas podem ser representadas pelos seguintes generos: *Thelastoma — Thelandros — Enterobius — Oxyuris.*

Os grupos de nematodeos de bulbo posterior do esophago trivalvulado e de dois espiculos nos machos e até agora incluidos nos *Oxyuroidae* deverão ser separados em grupo a parte e talvez constituam as formas intermediarias entre os *Ascaridata* e *Rhabdiasata*. Para estes nematodeos julgamos rasoavel estabelecer

Os *Rhabdiasoidea,* cuja differenciação parasitaria é tão accentuada nas fórmas parasitas não obstante terem em geral uma fórma livre sexuada, apresentam um typo, recentemente descripto, que nos parece vir a elucidar muito a comprehensão de suas affinidades phylogeneticas; referimo-nos ao genero *Parastrongyloides,* cujas fórmas parasitas são dioicas e cuja evolução exterior infelizmente ainda não é conhecida, mas cujo conhecimento certamente trará interessantes dados.

Acceitamos a opinião dos helminthologistas que consideram a superfamilia *Rhabdiasoidea* constituida sómente pela familia *Rhabdiasidae* com os seguintes generos: *Rhabdias* Stiles & Hassal, 1905; *Acanthorhabdias* Pereira, 1927; *Entomelas* n. gen.; *Strongyloides* Grassi, 1879 e *Parastrongyloides* Morgan, 1928.

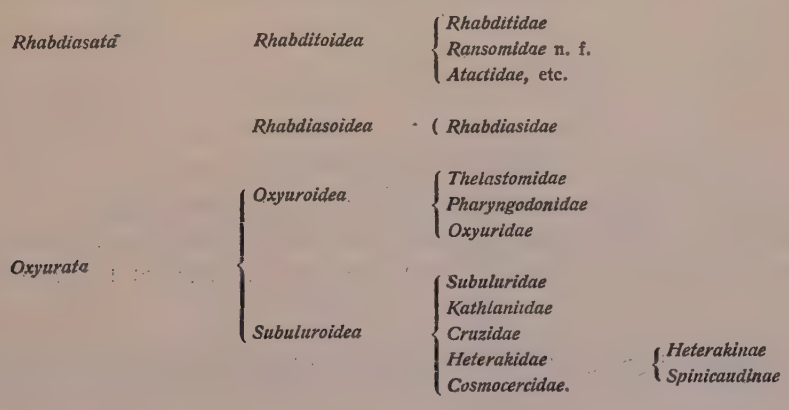
Estes generos são reunidos em dois grupos: no primeiro ficam as fórmas pulmonares (ou extra-intestinaes visto *Entomelas* não ser exclusivamente pulmonar) e no segundo os intestinaes. Além do *habitat* estes dois grupos têm facies muito diversas, sendo sobretudo notavel o limitado numero de ovos em *Strongyloides* e *Parastrongyloides* cujos uteros são dispostos em rosario, emquanto *Rhabdias, Acanthorahabdias* e *Entomelas* ha uma maior producção de ovos que se accumulam desordenadamente. O esophago apresenta tambem, nos dois typos, estructura muito diversa, bem com os campos lateraes, que em *Rhabdias* e generos proximos são constuidos por uma serie de grandes cellulas. As fórmas livres porém se approximam bastante.

Por estas razões nos parece razoavel a separação em duas subfamilias: *Rhabdiasinae* e *Strongyloidinae.*

---

uma superfamilia independente — *Subuluroidea* n. superf. — contendo as familias *Subuluridae, Heterakidae, Kathlanidae, Cruzidae, Cosmocercidae,* n. f.

Oniscicolinae deve ser aproximada de *Cosmocercidae* mas conservada numa posição ainda não estabelecida definitivamente. Resumindo podemos estabelecer a seguinte chave:



No nosso novo genero *Entomelas* incluimos tres especies: *entomelas* (Dujardin, 1845); *dujardini* (Maupas, 1916) e *chameleonis* (Schrjabin, 1916). Não obstante julgamos estas ultimas bem distinctas e mesmo capazes de serem separadas em um genero independente. Resumimos em seguida a systematisação de *Rhabdiasoidea* s. str. descrevendo algumas fórmas que tivemos opportunidade de observar.

RHABDIASOIDEA Railliet, 1916.

Nematodeos que geralmente apresentam um duplo cyclo evolutivo-parasitario, em geral monoico e livre, nem sempre presente, e dioico. Fórmas parasitas. Geralmente monoicas, com bocca trimera, esophago sem bulbo posterior nem dilatação anterior; apparelho sexual amphidelpho, uteros divergentes, ovejector quasi nullo; ovos eliminados com larva completamente desenvolvida e fazendo eclosão geralmente no interior do corpo do hospedador.

HABITAT: Apparelho respiratorio e tubo intestinal de vertebrados, raramente na cavidade pericardica.

Fórmas livre dioicas. Quando existentes com bocca trimera, esophago com bulbo posterior com valvulas chitinosas e dilatação anterior (bulbo anterior). Femeas anphidelphas, oviparas ou viviparas, produzindo geralmente um numero pequeno de ovos. Machos com dois espiculos falcados e gubernaculo. Esta superfamilia é constituida por uma unica familia.

Rhabdiasidae Railliet, 1915.

Com os caracteres da superfamilia.

Como vimos, as caracteristicas biologicas são muito variaveis havendo fórmas parasitas dioicas (*Parastrongyloides*) e tambem podendo não existir de um modo permanente ou não as fórmas dioicas livres. Em algumas especies as fórmas dioicas livres são inteiramente desconhecidas e em outras (*Strongyloides stercoralis*, etc.) são produzidas sómente por algumas larvas, evoluindo outras directamente, em percentagem maior ou menor, para larvas infestantes, finalmente em outras todas as larvas evoluem para fórmas dioicas livres (*R. fuelleborni*, etc.). As determinantes destas variações são ainda completamente desconhecidas, não nos parecendo bôas as hypotheses aventadas (auto-fecundação, etc.) [2].

No *Strongyloides* do homem, para Fuelleborn existem dois typos: um produzindo grande porcentagem de fórmas livres dioicas e outro produzindo reduzida percentagem destas fórmas. As fórmas parasitas deste

---

[2] Maupas conseguio em especies de *Rhabditis* monoicas augmentar a proporção dos machos pela fecundação dioica.

grupo têm morphologia muito semelhante, sendo difficil, sem auxilio do estudos das fórmas livres dioicas, a caracterisação especifica, o que acarreta uma lista grande de especies duvidosas baseadas em geral no hospedor para o qual estes nematodeos parece não terem grande especificidade.

Rhabdiasinae n. subfam.

Fórmas parasitas monoicas de esophago curto, com ou sem capsula buccal, campos lateraes constituidos por grandes cellulas; vulva no meio do corpo, utero com muitos ovos grupados desordenadamente.

HABITAT: Pulmão de vertebrados de sangue frio, raramente fóra do apparelho respiratorio [3].

Fórmas livres oviparas ou mais commumente viviparas, desenvolvendo-se as larvas a custa do organismo materno até a phase infestante. Estas fórmas livres sexuadas pódem faltar inteiramente em algumas especies (*fuscovenosa* e *ophidia*.

TYPO: *Rhabdias* Stiles & Hassall, 1905.

Strongyloidinae n. subfam.

Fórmas parasitas. Monoicas ou dioicas, de esophago muito longo, sem capsula buccal; campos lateraes, normaes; vulva na metade posterior do corpo, utero com poucos ovos dispostos em rosario; habitam o intestino de vertebrados de sangue quente e raramente de sangue frio (*S. ophidiae*).

Fórmas livres oviparas.

TYPO: *Strongyloides* Grassi, 1879.

Nesta sub-familia existe um genero de fórma parasita dioica. Na fórma parasita parece poderem todas as especies produzir larvas evoluindo para fórmas livres dioicas ou para larvas infestantes productoras de fórmas monoicas parasitas, a percentagem porém das larvas que evoluem para fórmas livres dioicas é muito variavel sendo em algumas especies muito reduzida.

Rhabdias Stiles & Hassall, 1905.

Angiostoma p. p.

Rhabdiasidae, Rhabdiasinae. Fórmas parasitas. Bocca simples, apresentando as vezes um rudimento de vestibulo ou capsula buccal de paredes chitinosas delgadas.

---

[3] Ha uma especie referida para ave (*R. sanguinolenta*), mas é muito provavel se trate de um erro de determinação, aliás trata-se de especie considerada por todos como duvidosa.

Fórmas livres. Podem não existir e quando existentes são viviparas ou oviparas, produzindo no primeiro caso um reduzido numero de larvas (1 a 8).

HABITAT: Pulmão de reptis e batrachios.

As especies deste genero de que se conhece a evolução apresentam tres typos evolutivos: 1°. evolução sem fórmas livres dioicas (*fuscovenosa, ophidia*); 2°. evolução com fórmas livres oviparas (*labiata* e *vellardi*); 3°. evolução com fórmas livres viviparas (*bufonis, rubrovenosa, fuelleborni*). Das demais fórmas não se conhece a evolução.

São as seguintes as especies referidas na litteratura para este genero.

Rhabdias bufonis (Schrank, 1788) Stiles & Hassall, 1905.

(Est. LI, figs. 1—2, 9—11; est. LII, figs. 3—8; est. LIII, figs. 12—16).

Ascaris bufonis Schrank, 1788, p. 11.
Ascaris nigrovenosa Goeze in Zeder, 1800, p. 50.
Ascaris nigrovenosa Dujardin, 1845, p. 178.
Leptodera nigrovenosa Schneider, 1866, p. 318, pl. 26, fig. 5.
Rhabdonema nigrovenosum Leuckart, 1879, p. 128, etc..
Angiostomum nigrovenosum v. Linstow, 1882, p. 10, fig. 16.
Rhabdonema nigrovenosum Leuckart, 1886, p. 89, etc., figs. 61-62.
Ascaris nigrovenosum Leidy, 1851, (1904, p. 48).
Angiost. nigrovenosum v. Linstow, 1885, p. 9.
Angiost. nigrovenosum v. Linstow, 1889, p. 76, fig. 70.
Angiost. nigrovenosum v. Linstow, 1890, p. 185, figs. 18-20.
Angiost. nigrovenosum Stossich, 1893, p. 4.
Rhabdias bufonis Stiles & Hassall, 1905, p. 123, 150.
Angiost. nigrovenosum Schleip, 1911, p. 87, pl. 4-8, figs. 1-108.
Angiost. nigrovenosum Schrjabin, 1916, p. 90.
Rhabdias bufonis Seurat, 1920, p. 120, 121.
Rhabdias bufonis Goodey, 1924, p. 51.
Rhabdias bufonis Goodey, 1924, p. 203.
Rhabdias bufonis Travassos, 1928, p. 595.
Rhabdias bufonis Semenow, 1929, p. 533 [4].
Rhabdias bufonis Baer, 1930, p. 48.

HABITAT: Pulmão de *Rana* e *Bufo* da Europa.

Esta especie têm sido referida para um grande numero de batrachios do Velho Mundo parecendo porém haver confusão com outras especies.

---

[4] Para indicações bibliograficas mais completas veja-se Index Catal. de Stiles & Halsall, 1920 (Roundworms).

Leiper, 1911, p. 620, refere numa comunicação verbal a presença de *Rh. bufonis* em um "giant toad" que muito provavelmente não corresponde a esta especie.

Descripção. Fórma parasita. Desta especie observamos apenas as fórmas parasitas nas quaes notamos differenças de dimensões muito accentuadas, mas com organisação e demais caracteristicas inteiramente semelhantes. Não sabemos se attribuir esta variação a dualidade especifica (os exemplares de *Bufo* eram sempre muito maiores) relativas ao *bufonis* e *rubrovenosa* ou, como é mais provavel, a uma simples variação individual como é observada em muitas especies de nematodeos como tambem relativas a idade do parasito. Os exemplares que examinamos apresentando o utero repleto de ovos variavam de 7 a 13 mm. de comprimento. Os exemplares maiores proveniente de *Rana* attingiam 10 mm. e os de *Bufo* até 13 mm. Os menores provenientes de *Bufo* eram menores que os maiores de *Rana*. Damos dois desenhos semi-eschematicos de um exemplar de typo pequeno (fig. 1) e outro de um de typo grande (fig. 2). Embora os exemplares provenientes de *Bufo* fossem em geral do typo maior observamos nestes hospedadores os dois typos isolados ou associados. A largura é proporcional ao comprimento sendo nos exemplares pequenos de cerca de 0,3 e nos grandes de 0,45 mm.. A cuticula é como nos outros representantes deste genero susceptivel de se tornar entumecida e formar pregas na porção externa. A bocca é circular sem formação apparente de labios e conduz a um pequenissimo vestibulo em fórma de tonel e de paredes finas e refringentes. Este pequeno vestibulo tem uma largura mais ou menos equivalente a menos da terça parte do diametro da extremidade anterior do esophago e uma profundidade igual a largura, isto é, mede cerca de 0,01 por 0,01 mm. (fig. 5-6). O esophago é claviforme, mede cerca de 0,43 a 0,48 mm. de comprimento por 0,07 a 0,08 mm. de maior largura, não sendo portanto proporcional ao desenvolvimento do corpo, o que é certamente um forte argumento em favor da unidade especifica (fig. 3). O tubo intestinal nada apresenta de caracteristico. O recto é curto e o anus dista da extremidade cerca de 0,38 a 0,45 mm. (figs. 12-13). A cauda é conica e aguda (fig. 4). O ovario anterior que é dirigido de diante para atraz tem inicio mais ou menos ao nivel da vulva e o posterior tem inicio antes da vulva; tem a estructura commumente descripta. Os ovos são sempre da mesma dimensão nos dois typos isto é, de cerca de 0,112 por 0,055 a 0,060 mm., tem casca muito fina e capaz de se deformar pelos movimentos fortes da larva (figs. 10 e 11).

Os ovulos na parte distal do ovario já têm as mesmas dimensões dos ovos, mas não são providos ainda de casca e o nucleo tem um nitido nucleolo (fig. 9). Os campos lateraes são constituidos por uma serie de grandes cellulas arredondadas e de nucleo nitido; tem inicio anteriormente no meio do esophago e posteriormente a meio da cauda (figs. 7, 8, 14-16).

Esta especie evolue com fórmas livres dioicas cujas femeas produzem duas larvas em média. Não observamos pessoalmente as fórmas livres desta especie. Tivemos opportunidade de examinar um grande numero de exemplares por nós capturados na Allemanha e registados sob numeros seguintes.

N°. 6.516 a 6.528. Hamburgo, col. por Travassos, em *R. temporaria* L.

N°. 6.529 Travemünde, col. por Travassos, em *R. temporaria* L.

Nº. 6.530 Hamburgo, col. por Travassos, em *R. temporaria* L.
Nº. 6.531 Hamburgo, col. por Travassos, em *B. vulgaris* L.
Nº. 6.542 Hamburgo, col. por Travassos, em *R. temporaria* L.
Nº. 6.544 Saratow, col. por Strom em *R. esculenta ridibunda* Pall.
Nº. 6.545 Lennigrad col. por Strom, em *R. temporaria.*
Nº. 6.546-6.547 Turquestão, col. por Strom em *Rana esculenta ridibunda* Pall.
Nº. 6.580 Hamburgo, col. por Travassos em *R. temporaria* L.
Nº. 6.582 Hamburgo, col. por Travassos em *B. vulgaris.*
Nº. 6.805-6.806 Hamburgo, col. por Travassos em *R. temporaria* L.

Rhabdias entomelas (Leidy, 1856) Travassos, 1930

Ascaris entomelas Leidy, 1856 (1904, p. 47) nec *Angiostoma entomelas* Dujardin, 1845, p. 262; *Rhab. entomelas* (Duj.) Seurat, 1916.
Ascaris entomelas Walton, 1928, p. 51.
Rhabdias ranae Walton, 1929, p. 228, figs. 1-10.

HABITAT: Pulmão de *Rana halicina* (=*Rana pipiens*), *Rana palustris*, e *Acris grillus*.
DISTR. GEOGR.: America do Norte.

Desta especie descreveu Leidy apenas a fórma monoica parasita. Walton recentemente a redescreveu com o nome de *R. ranae* verificando evoluir sem formação de fórmas livres dioicas o que aliás é extranhavel nos *Rhabdias* de batrachios.

Rhabdias rubrovenosa (Schneider, 1866) Samenow, 1929

Angiostomum rubrovenosum Schneider, 1866, pl. 318, pl. 26, fig. 4.
Angiostomum rubrovenosum v. Linstow, 1885, p. 10.
Angiostomum rubrovenosum v. Linstow, 1897, p. 616, pl. 28, fig. 27.
Angiostomum rubrovenosum Stossich, 1893, p. 5.
Angiostomum rubrovenosum Schrjabin, 1916, p. 90.
Rhabdias rubrovenosa Samenow, 1929, p. 534.
Rhabdias fuscovenosa Baer, 1930, p. 48.

HABITAT: Pulmão de *Bufo cinereus, B. viridis, B. vulgaris.*
DISTR. GEOGR.: Europa.

Schneider limitou-se a differenciar esta especie do *R. bufonius* apenas por apresentar os machos da fórma livre uma pequena aza caudal com 3 papillas que não existem naquella, reconheceu portanto fórmas sexuadas livres. V. Linstow encontrou novamente esta especie que é vivipara, descrevendo as fórmas parasita e livre mas não menciona o numero de larvas.

Rhabdias fuscovenosa (Railliet, 1899) Goodey, 1924

Angiostomum fuscovenosum Railliet, 1899, p. 1271.
Rhabdias fuscovenosa Goodey, 1924, p. 51, figs. 1-8.
Rhabdias fuscovenosa Goodey, 1924, p. 206.
Rhabdias fuscovenosa Travassos, 1926, p. 595.
Angiostoma fuscovenosa Schrjabin, 1916, p. 91.
Rhabdias fuscovenosa Samenow, 1929, p. 534.
Rhabdias rubrovenosa Baer, 1930, p. 48.

HABITAT: Pulmão de *Tropidonotus natrix*.
DISTR. GEOGR.: Europa.

Esta especie evolue sem fórmas livres dioicas, passando as larvas do 1º estadio a larvas infestantes.

Rhabdias brachylaimus (v. Linstow, 1903) Baylis, 1929

Angiostoma brachylaimus v. Linstow, 1903, p. 117.
Angiostoma brachylaimus Shipley, 1903, p. 154.
Angiostoma brachylaimus Schrjabin, 1916, p. 90.
Rhabdias brachylaimus Baylis, 1929, p. 377.

HABITAT: Pulmão de *Bufo melanosticus*.
DISTR. GEOGR.: Sião.

Esta especie só é conhecida na fórma parasita.

Rhabdias serpenticola (v. Linstow, 1904) Travassos, 1930

Angiostoma serpenticola v. Linstow, 1904, p. 678.
Angiostoma serpenticola Shipley, 1905, p. 251.
Angiostoma serpenticola Schrjabin, 1916, p. 91.

HABITAT: Pulmão de *Heterodon platyrhynus*.
DISTR. GEOGR.: America do Norte.

Esta especie é conhecida apenas pelas fórmas parasitas que são viviparas. Provavelmente a viviparidade é accidental pela eclosão dos ovos após a morte do parasito.

Rhabdias rotundata (v. Linstow, 1906) Samenow, 1929

Angiostomum rotundatum v. Linstow, 1906, p. 256.
Angiostomum rotundatum Schrjabin, 1916, p. 91.
Rhabdias rotundatum Samenow, 1929, p. 534.

HABITAT: Pulmão de *Bufo viridis*.
DISTR. GEOGR.: Korfu.

Desta especie existe apenas a descripção da fórma parasita.

Rhabdias ophidia Goodey, 1924

Rhabdias ophidia Goodey, 1924, p. 205, figs. 5-11.
Rhabdias ophidia Travassos, 1926, p. 595.
Rhabdias ophidia Samenow, 1929, p. 534.
Rhabdias ophidia Baer, 1930, p. 48.

HABITAT: Pulmão de *Coluber leopardinus*.

Esta especie evolue sem formar fórmas livres dioicas sendo as fórmas parasitas consideradas por Goodey como hermaphroditas.

Rhabdias sphaerocephala Goodey, 1924

Rhabdias sphaerocephala Goodey, 1924, p. 203, figs. 1-4.
Rhabdias sphaerocephala Samenow, 1929, p. 534.
Rhabdias sphaerocephala Baer, 1930, p. 48.

HABITAT: Pulmão de *Bufo vulgaris*.
DISTR. GEOGR.: Europa.

Goodey não conseguio verificar fórmas livres dioicas, julgando serem hermaphroditas as fórmas parasitas.

Rhabdias fuelleborni Travassos, 1926

Rhabdias fuelleborni Travassos, 1926, p. 594, figs. 1-21.
Rhabdias fuelleborni Samenow, 1929, p. 534.
Rhabdias fuelleborni Baer, 1930, p. 48.

HABITAT: Pulmão de *Bufo marinus*.
DISTR. GEOGR.: Brasil.

Esta especie evolue com fórmas livres dioicas viviparas que evoluem até a phase infestante a custa do organismo materno; produz uma a duas larvas.

Rhabdias labiata Pereira, 1927

Rhabdias labiata Pereira, 1927, p. 181, figs. 3-4.
Rhabdias labiata Samenow, 1929, p. 534.

HABITAT: Pulmão de *Rhadinea merremi*.
DISTR. GEOGR.: Brasil.

Fórmas livres dioicas produzindo cerca de 5 ovos.

Rhabdias vellardi Pereira, 1928

Rhabdias vellardi Pereira, 1928, p. 13, figs. 1-4.
Rhabdias vellardi Samenow, 1929, p. 534.

HABITAT: Pulmão de *Philodryas schotti* e *Oxhyrropus trigeminus*.

Fórmas livres dioicas oviparas parecendo produzir duas gerações de ovos, a primeira de 3 a 7 ovos e a segunda de 9 a 16 ovos.

Rhabdias bdellophis Baylis, 1929

Rhabdias bdellophis Baylis, 1929, p. 377.
Rhabdias bdellophis Baer, 1930, p. 48.

HABITAT: Pulmão de *Bdellophis vittatus* Blgr.

DISTR. GEOGR.: Africa.

Esta especie só é conhecida na fórma parasita.

Rhabdias microoris Samenow, 1929

Rhabdias microoris Samenow, 1929, p. 533, figs. 1-4.

HABITAT: Pulmão de *Rana temporaria, Bufo bufo, B. viridis*.

DISTR. GEOGR.: Smolensk-Russia.

Só conhecida na fórma parasita.

Rhabdias escheri Baer, 1930

Rhabdias escheri Baer, 1930, p. 47, figs. 2-5.

HABITAT: Cavidade geral de *Uraeotyphlus oxyurus* (Gray).
DISTR. GEOGR.: India Meridional.

Esta especie é conhecida na fórma parasita; têm capsula buccal bastante desenvolvida mas sem apresentar o aspecto observado em *Entomelas*. Foi tambem assignalada na cavidade geral, mas sem que haja uma segunda verificação póde se admittir seja esta localisação devida a um accidente durante a necropsia, facto facil de se dar em animaes alongados a semelhança dos ophideos.

Acanthorhabdias Pereira, 1927

Este genero monotypico é só conhecido pela fórma parasita monoica, têm as seguintes caracteristicas.

Rhabdiasidae, Rhabdiasinae. Bocca delimitada por uma cintura chitinosa provida de 8 formações piramidaes cuticulares. Vestibulo curto e amplo, com revestimento chitinoso. Esophago e intestino como em *Rhabdias*. Vulva mediana; uteros divergentes occupando apenas uma quarta parte do comprimento total do corpo; ovarios entrecruzando-se longamente.

HABITAT: Pulmão de *Ophideos*.
TYPO: *Acanthorhabdias acanthorhabdias* Pereira, 1927.

Acanthorhabdias acanthorhabdias Pereira, 1927

Acanthorhabdias acanthorhabdias Pereira, 1927, p. 180, figs. 1-2.

HABITAT: Pulmão de *Rhadienea merremi*.
DESTR. GEOGR.: Brasil.

Esta especie é só conhecida na fórma parasitaria monoica.

Entomelas n. gen.

Rhabdias p. p.

Rhabdiasidae, Rhabdiasinae. Fórmas parasitas. Bocca ampla, guarnecida por largo annel cuticular, lobado na parte livre; a bocca é seguida de uma grande capsula buccal de grossas paredes chitinosas. Esophago claviforme; intestino como em *Rhabdias*. Campos lateraes muito largos, campos musculares muito desenvolvidos e com cellulas dispostas obliquamente e convergindo sobre os campos lateraes.

Fórmas livres dioicas evoluindo como as *Rhabdias* dioicas.

TYPO: *E. entomelas* (Dujardin, 1845).

Incluimos neste genero além da especie typo o *Rh. dujardini* Maupas, que apresenta uma grande capsula buccal chitinosa, porém menos desenvolvida que em *entomelas*, e *chameleonis* Schrjabin, que igualmente apresenta grande capsula buccal.

Entomelas entomelas (Dujardin, 1845) Travassos, 1930

(Est. LIV, fig. 17; est. LV, figs. 18—21).

Angiostoma entomelas Dujardin, 1845, p. 262, pl. 6, fig. C., p. p. [5].
Angiostoma macrostomum v. Linstow, 1875, p. 200, pl. 4, fig. 28.
Angiostoma macrostomum v. Linstow, 1885, p. 7, figs. 11-15.
Angiostoma macrostomum v. Linstow, 1892, p. 327, pl. 15, fig. 5 [6].
Angiostoma entomelas Schrjabin, 1916, p. 91.
Angiostoma entomelas Seurat, 1916, p. 341.
Rhabdias entomelas Seurat, 1916, p. 342.
Rhabdias entomelas Seurat, 1920, p. 121, 123.
Rhabdias entomelas Goodey, 1924, p. 51.
Rhabdias entomelas Travassos, 1926, p. 595.

---

[5] A fig. C5 representando, segundo Dujardin, a extremidade posterior do macho, parece representar a cauda de uma femea joven em que o recto fosse tomado como espiculo.

[6] Trata-se de uma larva encontrada enquistada no peritoneo junto ao figado e attribuida a esta especie.

Rhabdias entomelas Samenow, 1928, p. 534.
Rhabdias entomelas Baer, 1930, p. 48.

HABITAT: Cavidade pericardica e pleural de *Anguis fragilis*.
DISTR. GEOGR.: Europa.

Desta especie examinamos poucos exemplares medindo o maior cerca de 5 mm. de comprimento por 0,28 mm. de largura maxima (fig. 17). A capsula buccal media cerca de 0,10 mm. de profundidade por 0,12 mm. de largura. Esophago com 0,68 a 0,70 mm. de comprimento; a cauda mede cerca de 0,23 mm. dimensões estas de accôrdo com as dadas por Linstow. A bocca ampla é guarnecida por um annel espesso e lobado, apresentando 6 saliencias anteriores, duas das quaes correspondendo á duas nervuras da capsula buccal (figs. 18-19). Bocca conduzindo a uma ampla capsula buccal, mais larga que a extremidade anterior do esophago quasi duas vezes (fig. 18). Esta capsula buccal apresenta lateralmente duas arestas longitudinaes muito nitidas correspondendo aos campos lateraes. Na entrada do esophago e como que fazendo parte deste existem 3 saliencias chitinosas de extremidades livres bifidas dilspostas de modo a guarnecer o fundo da capsula buccal com 6 pontas salientes (fig. 19). O esophago é claviforme apresentando uma ligeira differença de estructura na porção anterior numa extensão de cerca de 0,12 mm.; na união das duas partes do esophago fica o annel nervoso (fig. 18). Intestino rectilineo, terminado por um recto curto. Cauda conica (fig. 20). Vulva pouco abaixo do meio do corpo (figs. 17 e 21). Uteros divergentes e ovarios em opposição aos uteros do mesmo lado. Os ovarios são curtos e claviformes, não se cruzam e são separados do utero por oviductos relativamente longos (fig. 17). A musculatura da parede do corpo é muito desenvolvida e disposta obliquamente convergindo sobre os campos lateraes.

Não conseguimos material abundante para estudo das fórmas livres dioicas que evoluem como *Rh. fuelleborni* produzindo cada femea cerca de 2 larvas.

Esta especie se destaca de todas as outras da subfamilia por uma serie de caracteres assim não habita o pulmão e sim a cavidade geral e pericardica do hospedador; a capsula buccal é enorme e do typo da capsula dos strongylideos; a musculatura do corpo é muito desenvolvida e os orgãos genitaes da femea monoica muito menos desenvolvidos que nas outras especies do grupo.

O material desta especie em que trabalhamos está registado sob os numeros 6.532 e 6.533 e foi colleccionado em Hamburgo.

Entomelas dujardini (Maupas, 1916) Travassos, 1930
(Est. LIV, figs. 22, 28—30; est. LV, figs. 23—27).

Angiostoma entomelas Dujardin, 1845, p. 262, p. p.
Angiostoma entomelas v. Linstow, 1875, p. 200, pl. 3, figs. 26-27, nec Dujardin, 1845, p. p.

Angiostoma entomelas v. Linstow, 1882, p. 9, figs. 14-15.
Angiostoma entomelas v. Linstow, 1885, p. 2, figs. 1-10.
Angiostoma entomelas Stossich, 1893, p. 4.
Angiostoma entomelas Schrjabin, 1816, p. 91.
Angiostoma dujardini Maupas in Seurat, 1916, p. 342.
Rhabdias dujardini Seurat, 1916, p. 342.
Rhabdias dujardini Seurat, 1920, p. 120, 121.
Rhabdias dujardini Goodey, 1924, p. 51.
Rhabdias dujardini Travassos, 1926, p. 595.
Rhabdias dujardini Samenow, 1929, p. 534.
Rhabdias dujardini Baer, 1930, p. 48.

Esta especie, muito mais frequente que a anterior, se afasta menos do genero *Rhabdias* que aquella.

Fórmas monoicas parasitas. Medem de comprimento cerca de 4,5 a 5 mm. por uma largura de 0,20 mm. A cuticula muitas vezes se acha entumecida como nas especies de *Rhabdias* s. str.. Bocca ampla e seguida de capsula buccal muito grande cuja largura é pouco inferior ao diametro da extremidade anterior do esophago (figs. 23-24). Mede a capsula buccal cerca de 0,30 mm. de profundidade por 0,32 mm. de largura, isto é, ligeiramente mais larga que funda; na parte posterior da capsula buccal existem tres saliencias chitinosas correspondendo a entrada do esophago e que não são bifidas como em *E. entomelas* (fig. 24); na metade posterior a capsula buccal chitinosa é mais espessada de modo a diminuir o diametro da cavidade (fig. 24). O esophago é claviforme com cerca de 0,5 mm. de comprimento e têm na extremidade estructura ligeiramente differenciada numa extensão de 0,15 mm.; é no limite das duas estructuras que fica situado o annel nervoso (fig. 23). O intestino é como nas outras *Rhabdiasinae* porém a porção terminal torna-se mais estreita formando como que um esphincter adeante do recto propriamente dito, estructura ainda não referida para nenhum outro parasito deste grupo (fig. 22). A vulva fica logo abaixo do corpo sendo os uteros divergentes e em geral com os ovos dispostos em uma fileira simples mais ou menos irregular e nunca como nas especies do genero *Rhabdias* s. str. (figs. 22 e 26). Os ovarios são separados do utero por oviducto relativamente curto, são longos e cruzam-se no meio do corpo ultrapassando ambos a vulva. Os ovos medem cerca de 0,120 por 0,060 mm. (fig. 27).

HABITAT: Pulmão de *Anguis fragilis* L.

Fórmas livres dioicas. Os machos medem cerca de 0,65 mm. de comprimento e apparecem nas culturas mantidas a cerca de 20° em 48 horas. As femeas no mesmo tempo medem cerca de 0,9 mm. e já apresentam dois ovos formados no utero (fig. 28). A bocca triangular é seguida de vestibulo estreito de cerca de 0,010 mm. nas femeas e de 0,008 mm. nos machos. O esophago rhabditiforme mede de comprimento total cerca de 0,120 mm. nos dois sexos sendo a dilatação anterior de cerca de 0,07 mm. de comprimento. Intestino rectilineo. Femeas com a vulva logo abaixo do meio do corpo; uteros divergentes e com ovarios em opposição ao utero mas não se cruzando. Segundo Maupas cada femea produz uma media de 5 ovos fecundados. Em nossas culturas não acompanhamos a evolução ul-

terior por termos cedido o nosso material a um collega para estudos experimentaes de penetração no hospedador. Examinamos algumas larvas infestantes que apresentavam o aspecto commum as larvas de *Rhabdias* s. str..

Machos (fig. 29) com dois espiculos falcados e um gubernaculo pequeno, medem os epiculos (fig. 30) 0,030 mm. de comprimento e o gubernaculo 0,010 mm. Existe na cauda do macho dois pares de papillas, um logo abaixo da cloaca e outro perto da extremidade. A cauda é conica e termina em um appendice agudo que parece não ser constante (fig. 30).

Esta especie como se vê pela descripção acima embora se afaste bastante dos *Rhabdias* s. str. tambem se afasta por bastantes caracteres de *E. entomelas*, bastando salientar a terminação do intestino, o menor desenvolvimento da capsula buccal, da musculatura do corpo e o maior comprimento dos ovarios.

Desta especie trabalhamos no seguinte material:

Nos. 6.534—6.538 e 6.579, Hamburgo col. por Travassos em *Anguis fragilis*.

Entomelas chameleonis (Schrjabin, 1916) Travassos, 1930

Angiostoma chameleonis Schrjabin, 1916, p. 87, 99 e 150, pl. 9 figs. 75-76.
Rhabdias chameleonis Samenow, 1929, p. 534.
Rhabdias chameleonis Baer, 1930, p. 48.

HABITAT: Pulmão de *Chamaeleontidae*.
DISTR. GEOGR.: Africa Occidental Ingleza.

Esta especie só é conhecida na fórma parasita monoica; apresenta uma ampla capsula buccal que muito a approxima do *E. dujardini* razão porque a consideramos tambem fazendo parte do novo genero *Entomelas*.

Strongyloides Grassi, 1879.

Rhabdonema auctor.

Rhabdiasidae, Strongyloidinae. Fórmas parasitas monoicas, fórmas livres dioicas ou não existentes evoluindo as larvas directamente para larvas infestantes sem formação de adultos livres dioicos.

TYPO: *Strongyloides stercoralis* (Bavay, 1876).
HABITAT: Intestino de vertebrados de sangue quente e frio.

Neste genero têm sido incluido um grande numero de especies sobre cuja validade não estão de accôrdo alguns dos auctores que com ellas se têm occupado demoradamente.

Parasitam a vertebrados de quasi todos os grupos. Primeiramente

só eram conhecidos de mammiferos, Pereira (1929) descreveu uma especie de ophidio e nós agora vamos descrever duas outras de ave.

Das diversas especies nos limitaremos a dar uma lista referindo a opinião dos helminthologistas que têm feito revisão deste grupo de nematodeos sobre a validade ou não das mesmas.

Strongyloides papillosus (Wedl , 1856) Parona, 1911

Parasita de *Ovis aries, Capra hircus, Lepus cuniculi, Mus* sp., *Sus*, etc.. Identico a *S. longus* (Grassi, 1885). Boulenger (1925) quer que os parasitos referidos sob os nomes seguintes sejam apenas variedades desta parasitando a outros hospedadores: *ovocinctus, fuelleborni, suis, simiae* e *cebus*.

Strongyloides stercoralis (Bavay, 1877) Stiles & Hassall, 1902

Parasito cosmopolita do homem. Boulenger assimilla e esta especie as seguintes: *nasua, canis* e var. *felis*.

Desta especie Stekhoven (1928) fez optimo estudo das fórmas livres.

Strongyloides suis (Lutz, 1894) v. Linstow, 1905

Nom. nudum dado por Lutz a um parasito encontrado no intestino de *Sus scrofa dom.* no Brasil. V. Linstow em 1905 procurou revalidar o nome de Lutz attribundo a um parasito por elle encontrado e descripto proveniente do intestino do porco. O parasito descripto por V. Linstow é geralmente assimillado ao *St. papillosus*.

São hoje conhecidas duas especies de *Strongyloides* parasitando o porco, uma descripta por v. Linstow e outra que Schwartz descreveu com o nome de *rasomi,* não sendo possivel no momento presente saber a qual das duas especies se refere o material encontrado, porém não descripto por Lutz.

Strongyloides fuelleborni v. Linstow, 1905

De *Anthropopithecus troglodytes, Cynocephalus babuin,* e tambem referido para *Simia sinicus, Macacus rhesus, cynomolgus, nemestrinus* etc.

Segundo Chandler trata-se apenas de variedade do *papillosus*.

Strongyloides cebi Darling, 1911

De *Cebus hypoleucus*. Esta especie foi tambem assimilada por Chandler a simples variedade de *papillosus* como variedade de hospedador diverso. Sandground mantém e assimila a ella o *Str. stercoralis* de Leiper (1921) encontrado em *Midas midas, Ateles pentadactylus* e *Cebus apella.*

Strongyloides nasua Darling, 1911.

De *Nasua narica*. Foi por Chandler assimilada ao *stercoralis*. Segundo Sandground carece de melhor estudo para ser distinguida de *stercoralis*.

Strongyloides ovocinctus Ransom, 1911

De *Antilocapra americana*. Segundo Sandground identico a *papillosus*.

Strongyloides westeri Ihle, 1917

Em *Equus caballus*. Desta especie fez Stekhoven (1930) muito bom estudo das fórmas livres.

Strongyloides vituli Brumpt, 1921

Segundo Stiles & Hassal é identico a *longus bovis* portanto igual a *papillosus* segundo Sandground.

Strongyloides canis Brumpt, 1922

Boulenger considera variedade de *papillosus* e Sandground identico a *stercoralis*.

Strongyloides simiae Hung See Lu & Hoeplli, 1923

Em *Macaco* sp. Segundo Sandground não é distinguivel pelos caracteres mencionados do *fuelleborni* e *cebus*.

Strongyloides chapini Sandgroung, 1925

Em *Hydrochoerus hydrochoerus*.

Strongyloides ratti Sandground, 1925

Em *Mus norwegicus*.

Strongyloides ophidiae Pereira, 1929

Em *Drimobius bifossatus*.

Strongyloides ransomi Schartz, 1930

Em *Sus scrofa*.

Strongyloides oswaldoi Travassos, 1930

(Est. LVI, figs. 31—38).

Strongyloides oswaldi Travassos, 1930, p. 36.

Em *Gallus domesticus*.

Encontramos em 1917 uma forte infestação de *Strongyloides* no *Gallus domesticus* cujos parasitos agora estudamos.

Desta especie fazemos a seguinte descripção:

Comprimento cerca de 3 mm. por 0,6 mm. de largura maxima. Bocca guarnecida por 6 pequenos labios salientes e nitidos (fig. 32). Esophago claviforme com cerca de 0,48 mm. de comprimento tendo a porção anterior, numa extensão de cerca de 0,17 mm., levemente differenciada da porção posterior (fig. 31). A cauda é conica e aguda, mede cerca de 0,05 a 0,07 mm. de comprimento (figs. 35-37). A vulva a 1,8 mm. da extremidade anterior e a 1,2 mm. da extremidade posterior, isto é, pouco abaixo do meio do corpo, é constituida por uma fenda transversal (fig. 34). Ovejector rudimentar; uteros divergentes com meia centena de ovos dispostos em rosario; oviductos curvos em U ficando os ovarios em opposição aos respectivos uteros e se encontrando pouco acima da vulva sem se cruzarem ou apenas com as extremidades cruzadas (fig. 33). Alça do tubo genital anterior situada logo abaixo da terminação do esophago e a do tubo posterior a cerca de 0,045 a 0,060 mm. do anus e a 0,10 a 0,11 da extremidade caudal. Ovos embryonados com cerca de 0,045 a 0,050 mm. por 0,030 mm. (fig. 38).

HABITAT: Intestino delgado de *Gallus domesticus*.

Esta especie é facil de distinguir pela presença dos labios buccaes e pela posição da vulva e pequeno comprimento do esophago.

O material estudado foi collecionado em 1917 no Instituto Oswaldo Cruz e está catalogado sob os numeros 2283 a 2308.

Strongyloides minimum n. sp.

(Est. LVII, figs. 39—42).

Comprimento 1,125 a 1,780 mm.; largura 0,037 a 0,040 mm. Corpo attenuado para as extremidades e com cuticula parecendo lisa. Extremidade anterior com diminuta lobulação e provida de capsula buccal rudimentar com 0,003 por 0,003 mm. Esophago longo e com a extremidade anterior com estructura um pouco differenciada em uma extensão de cerca de 0,112 a 0,110 mm.; logo em seguida a capsula buccal tem a cavidade dilatada em uma extensão de cerca de 0,010; mede de comprimento total cerca de 0,512 a 0,550 mm. por 0,023 mm. Intestino rectilineo e terminando em recto curto. Anus a cerca de 0,050 mm. da extremidade caudal que é conica. Vulva na metade posterior do corpo, seguida de ovejector rudimentar (fig. 41) representado por um ligeiro espessamento muscular; utero sempre com poucos ovos de cerca de 0,050 por 0,028 mm. e com larva ainda incompletamente formada. Ovarios refletidos sobre os uteros e terminando sem se cruzarem, ficando porém as extremidades muito proximas e situadas logo adeante da vulva. Alça ovariana anterior a cerca de 0,020 a 0,059 do fim do esophago e a alça do ovario posterior a cerca de 0,040 mm. do anus.

HABITAT: Grosso intestino, cecos e porção posterior do intestino delgado de *Dafila bahamensis*.

DISTR. GEOGR.: Manguinhos—Rio de Janeiro.

Desta interessante especie encontramos uma ave muito parasitada; em virtude das dimensões reduzidas do parasito é provavel que tenha passado despercebidos em outros exames.

Parastrongyloides Morgan, 1928

Rhabdiasidae, Strongyloidinae. Este genero se approxima morphologicamente de *Strongyloides* do qual se distingue pela presença de um pequeno vestibulo em fórma de taça e pela existencia de machos na fórma parasita. Os machos têm tubo digestivo com a mesma morphologia das femeas e apresentam um par de papillas post-anaes e uma larga e chata papilla pre-anal mediana que, segundo Morgan, póde talvez representar uma ventosa [1]. Espiculos iguaes, falcados acompanhados de gubernaculo.

TYPO: *P. winchesi* Morgan, 1928.
HABITAT: Intestino de mammiferos insectivoros.

Parastrongyloides winchesi Morgan, 1928

Par. winchesi Morgan, 1928, p. 76 figs. 1—4.

Desta especie tivemos opportunidade de observar em Hamburgo exemplares provenientes de duas toupeiras parasitadas, correspondendo nossos exemplares inteiramente a descripção e figuras de Morgan.

HABITAT: Intestino delgado de *Talpa europea* e *Sorex araneus*.

Examinamos desta especie o seguinte material:

N°. 6.577 a 6.578 Hamburgo, col. por Travassos em *Talpa europea*.
N°. 6.585. Idem, idem.

EXPLICAÇÃO DAS ESTAMPAS LI—LVII

ESTAMPA LI

Fig. 1—*Rhabdias bufonis*. Typo menor proveniente de *Rana temporaria;* total.
Fig. 2—*Rhabdias bufonis*. Typo maior proveniente de *Bufo vulgaris;* total.
Fig. 9—*Rhabdias bufonis*. Typo maior proveniente de *B. vulgaris;* ovulo observado no ovario.
Fig. 10—*Rhabdias bufonis*. Typo maior proveniente de *B. vulgaris;* ovo eliminado naturalmente.
Fig. 11—*Rhabdias bufonis*. Typo menor proveniente de *R. temporaria;* ovo eliminado naturalmente.

[1] Pelas nossas observações tivemos a impressão nitida de não se tratar de uma papilla e sim de um orgão homologo a ventosa pre-anal de outros nematodeos pois correspondendo a saliencia da cuticula existe uma depressão da sub-cuticula.

ESTAMPA LII

Fig. 3—*Rhabdias bufonis*. Typo maior proveniente de *B. vulgaris;* extremidade anterior.
Fig. 4—*Rhabdias bufonis*. Typo maior proveniente de *B. vulgaris;* extremidade caudal.
Fig. 5—*Rhabdias bufonis*. Typo maior proveniente de *B. vulgaris;* extremidade cephalica.
Fig. 6—*Rhabdias bufonis*. Typo menor proveniente de *R. temporaria;* extremidade cephalica.
Fig. 7—*Rhabdias bufonis*. Typo menor proveniente de *R. temporaria;* extremidade cephalica vendo-se os campos lateraes.
Fig. 8—*Rhabdias bufonis*. Typo menor; extremidade caudal do mesmo exemplar da figura 7.

ESTAMPA LIII

Fig. 12—*R. bufonis*. Córte do pulmão de *R. temporaria;* contendo o parasito.
Fig. 13—*R. bufonis*. Córte de pulmão de *R. temporaria;* contendo o parasito, (córte longitudinal da extremidade caudal, ampliação da fig. 12).
Fig. 14—Idem, mostrando um córte transversal do parasito, onde se vê os campos lateraes enormes, intestino, utero e oviducto. (Phot. de M. Ventel).
Fig. 15—Idem, idem. Vê-se, além dos campos lateraes, intestino e utero e oviducto a porção do tubo genital, onde se formam os espermatozoides. (Phot. de Mario Ventel).
Fig. 16—Idem, idem. Córte longitudinal de campo lateral (Phot. de Mario Ventel).

ESTAMPA LIV

Fig. 17—*Entomelas entomelas*. Fórma parasita; total.
Fig. 22—*Entomelas dujardini*. Total.
Fig. 28—*Entomelas dujardini*. Fórma livre femea de cultura de 48 h. (temp. de 21°).
Fig. 29—*Entomelas dujardini*. Fórma livre macho de cultura de 48 h. (temp. de 21°).
Fig. 30—*Entomelas dujardini*. Idem, idem, cauda da figura 29 ampliada.

ESTAMPA LV

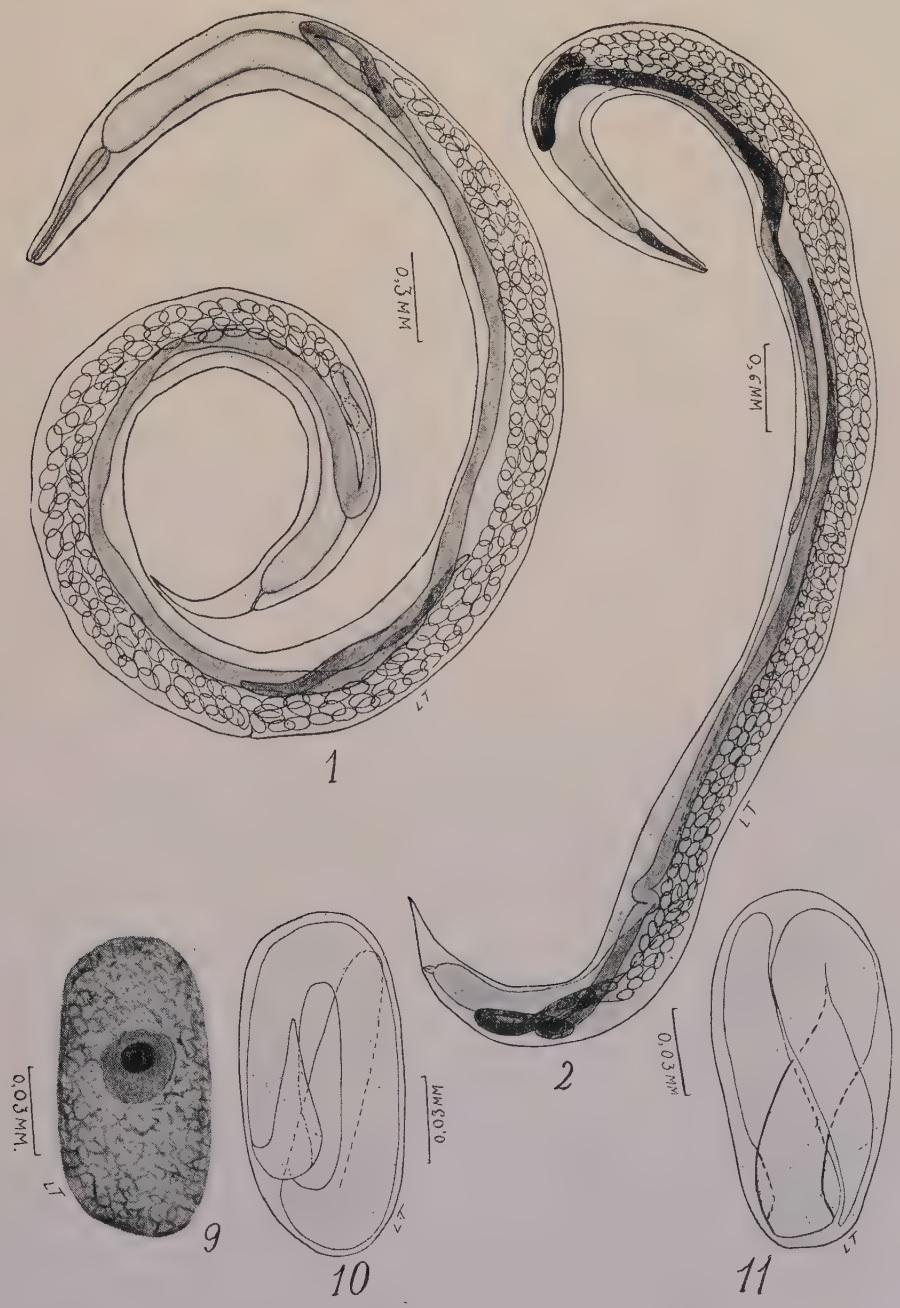
Fig. 18—*Entomelas entomelas*. Extremidade anterior.
Fig. 19—*Entomelas entomelas*. Capsula buccal.
Fig. 20—*Entomelas entomelas*. Extremidade caudal.
Fig. 21—*Entomelas entomelas*. Vulva.
Fig. 23—*Entomelas dujardini*. Extremidade anterior.
Fig. 24—*Entomelas dujardini*. Capsula buccal.
Fig. 25—*Entomelas dujardini*. Extremidade caudal.
Fig. 26—*Entomelas dujardini*. Vulva.
Fig. 27—*Entomelas dujardini*. Ovo.

ESTAMPA LVI

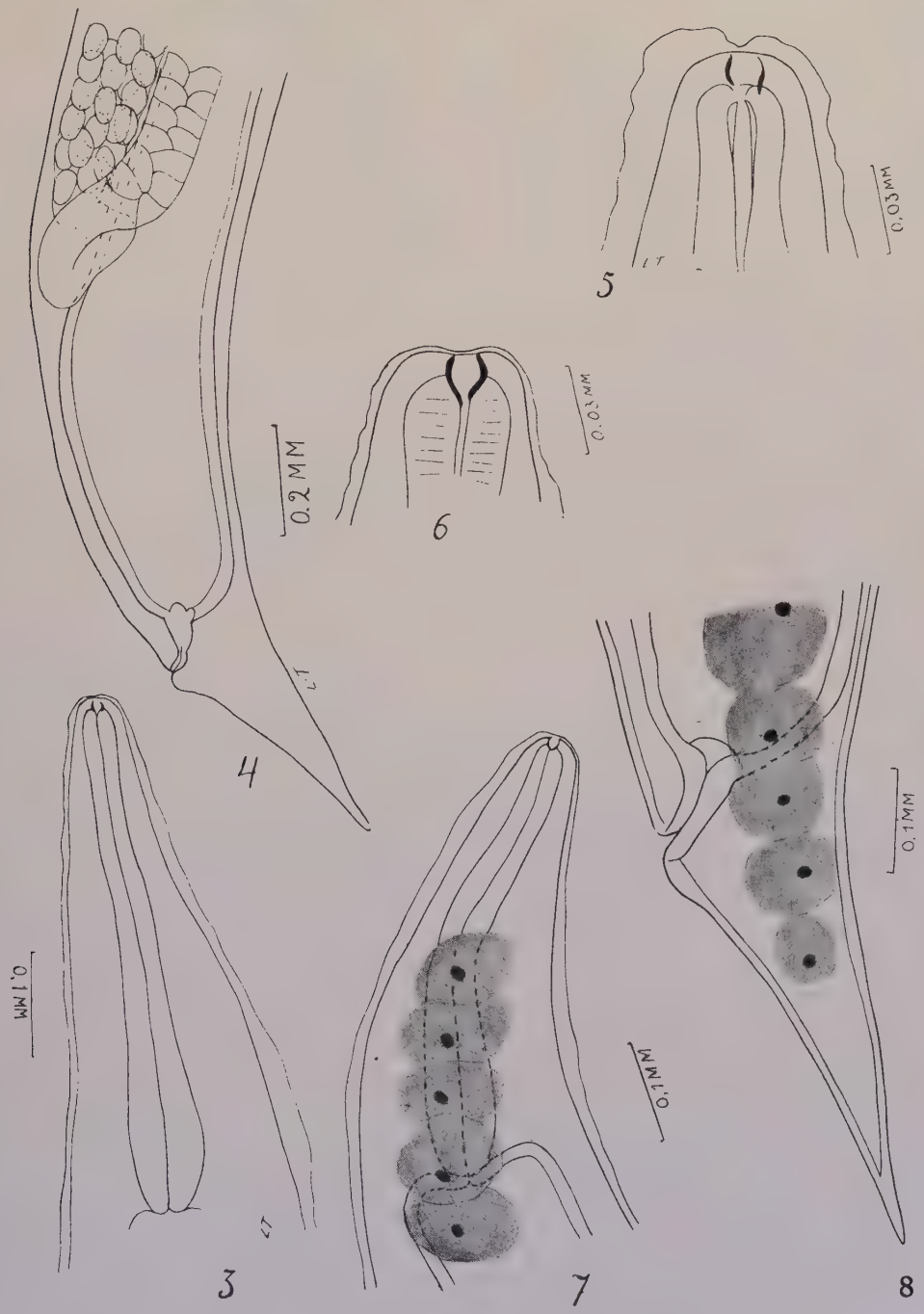
Fig. 31—*Strongyloides oswaldoi*. Total.
Fig. 32—*Strongyloides oswaldoi*. Extremidade cephalica.
Fig. 33—*Strongyloides oswaldoi*. Terminação dos ovarios.
Fig. 34—*Strongyloides oswaldoi*. Vulva.
Figs. 35 a 37—*Strongyloides oswaldoi*. Perfil de tres caudas mostrando aspectos diversos.
Fig. 38—*Strongyloides oswaldoi*. Ovo no utero.

ESTAMPA LVII

Fig. 39—*Strongyloides minimum*. Total.
Fig. 40—*Strongyloides minimum*. Extremidade caudal.
Fig. 41—*Strongyloides minimum*. Vulva e terminação dos ovarios.
Fig. 42—*Strongyloides minimum*. Extremidade cephalica.



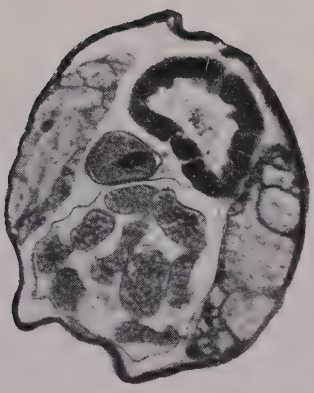
Lauro Travassos : Nematoda *Rhabdiasoidea.*



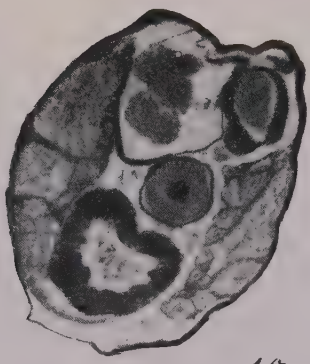
Lauro Travassos : Nematoda *Rhabdiasoidea.*

12

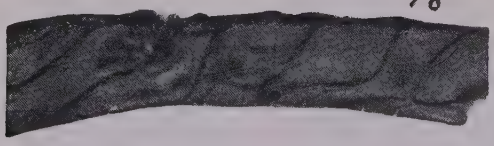
13



14

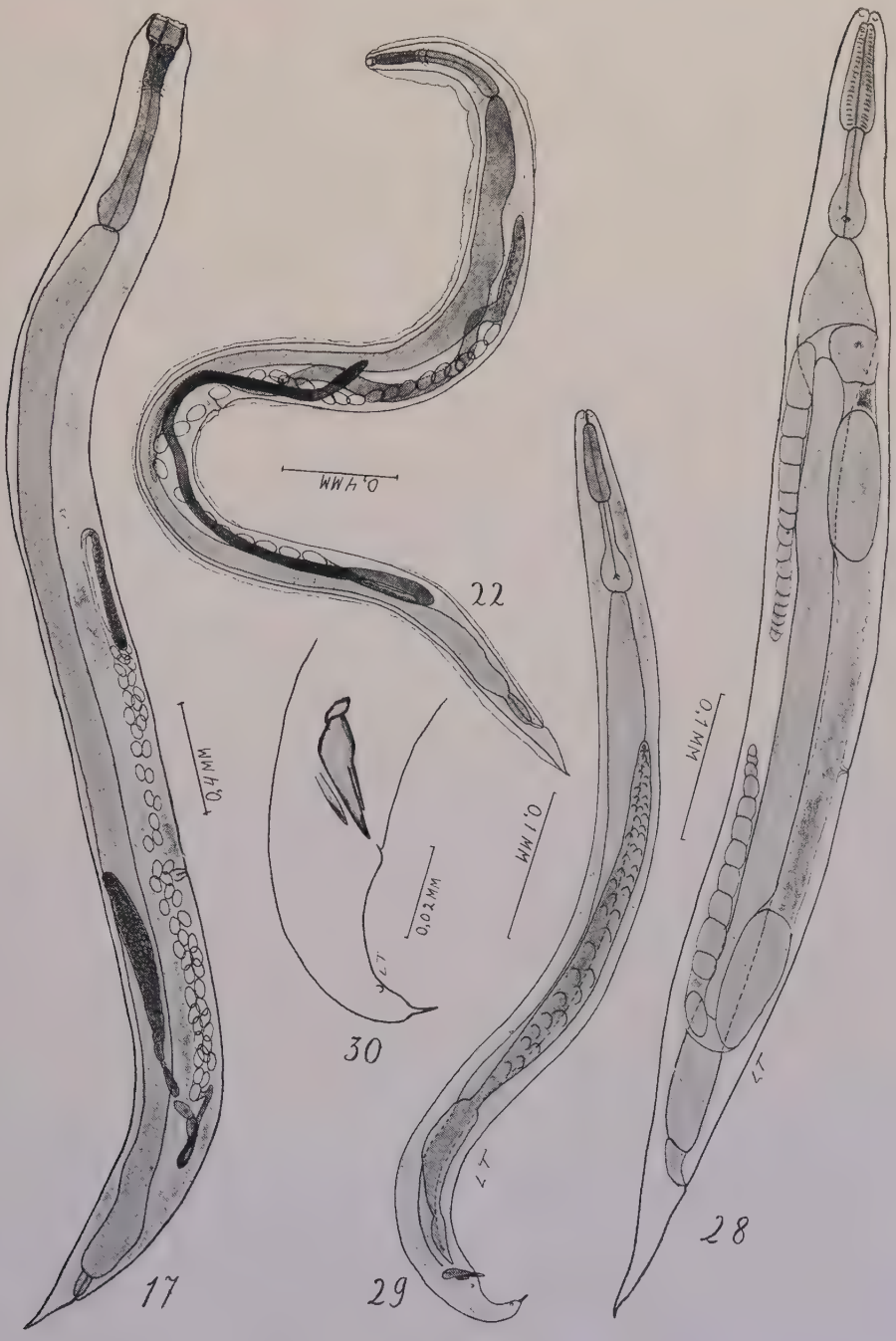


15

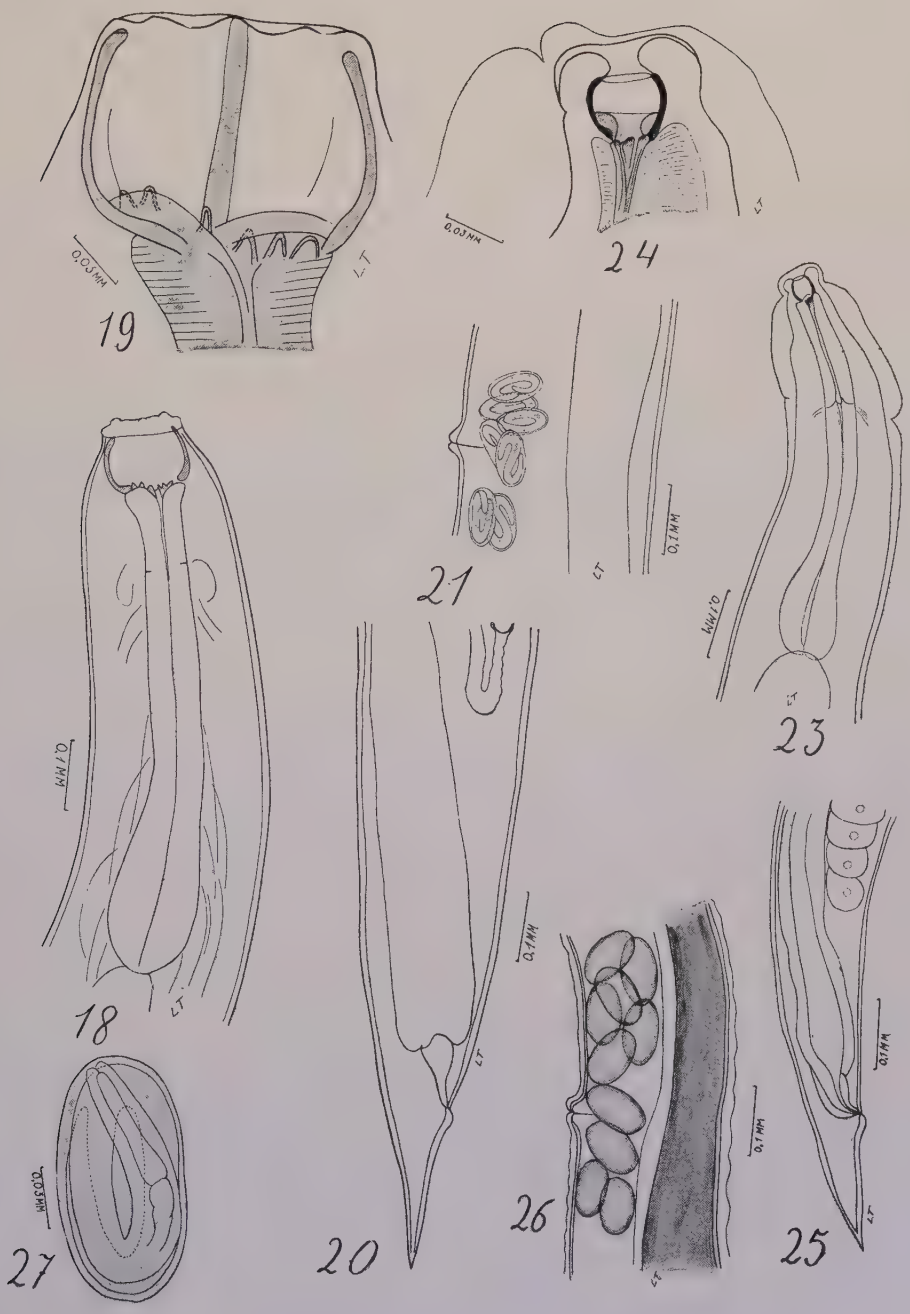


16

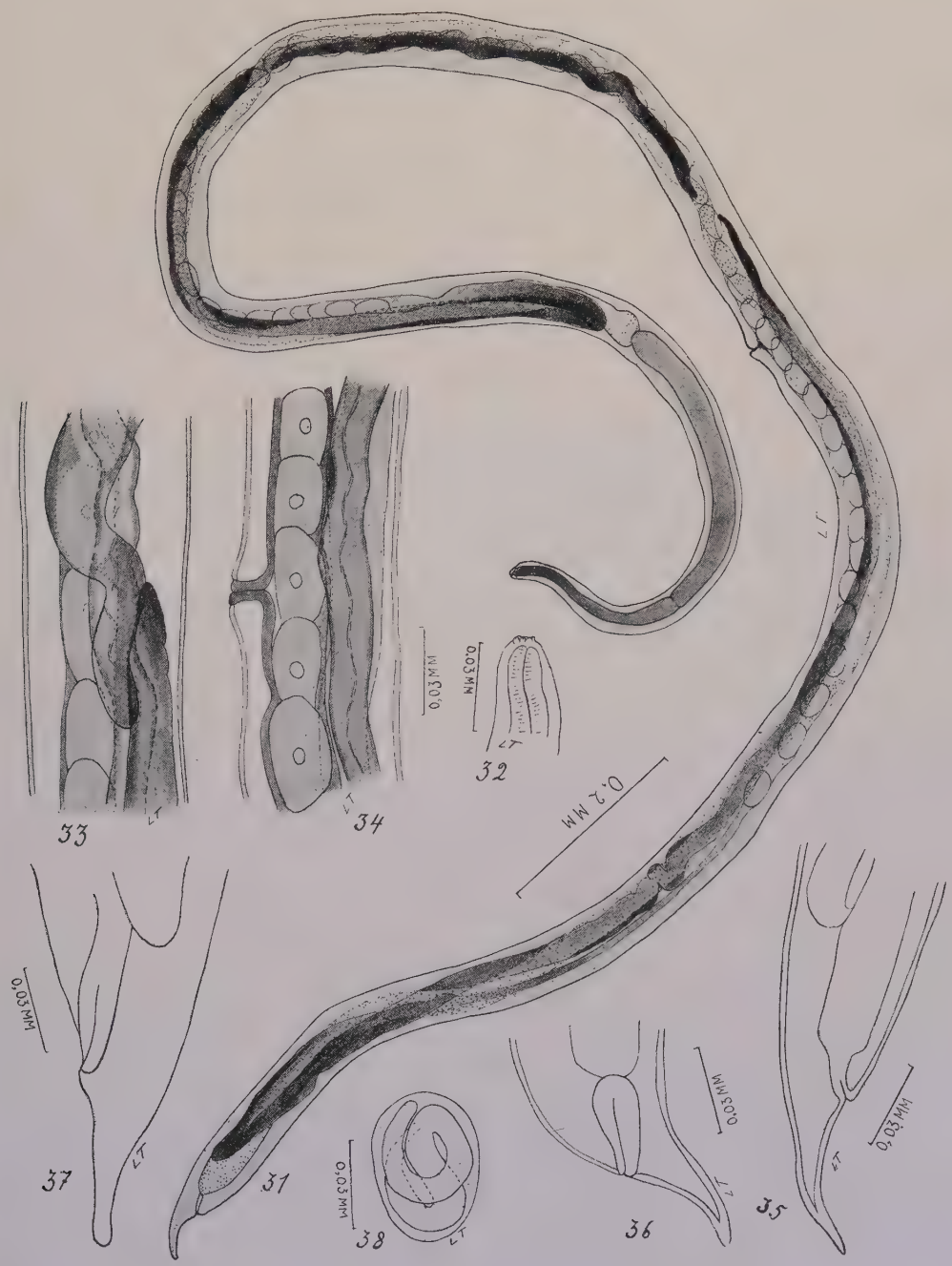
Lauro Travassos : Nematoda *Rhabdiasoidea*.



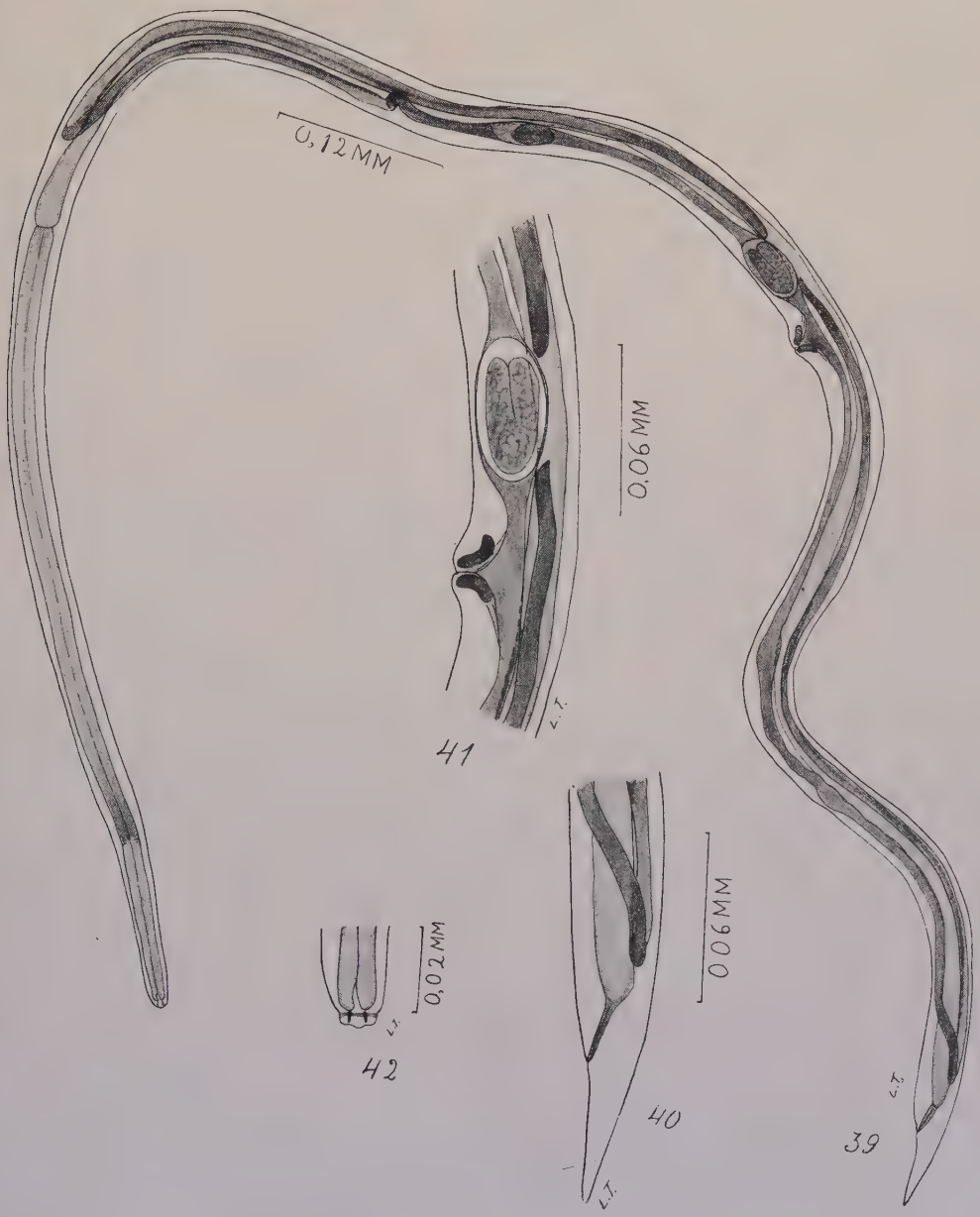
Lauro Travassos : Nematoda *Rhabdiasoidea.*



Lauro Travassos : Nematoda *Rhabdiasoidea.*



Lauro Travassos : Nematoda *Rhabdiasoidea*.



Lauro Travassos : Nematoda *Rhabdiasoidea.*

Da presença de formas de evolução do Trypanosoma cruzi Chagas, nos tubos de Malpighi do barbeiro (*)

(Nota prévia)

por

EMMANUEL DIAS

(Com as estampas LVIII—LX).

Tivemos excellente opportunidade para retomar o estudo do cyclo do *Trypanosoma cruzi* no invertebrado transmissor, graças á bôa vontade e poderoso estimulo do Professor Carlos Chagas.

Desde o inicio de nossos trabalhos servimo-nos sempre do principal vector natural da doença de Chagas, o *Triatoma megista,* nas diversas phases de sua evolução. Para a dissecção do insecto, com o fim de isolar o tubo digestivo e orgãos abdominaes annexos, procedemos da seguinte maneira: separadas as pernas e as azas, e aberto o corpo pela face dorsal, tiramos os musculos thoraxicos e os orgãos genitaes e, depois de desfazer as adherencias dos orgãos restantes com a face ventral, mergulhamos o todo no liquido fixador; a dissecção é terminada quando os tecidos tenham adquirido rigidez e consistencia bastantes para que as differentes partes conservem o melhor possivel suas fórmas e relações. Os fixadores mais usados foram o sublimado alcool de (Schaudinn modificado por Mayer e, preferentemente, o liquido de Carnoy). Após inclusão em parafina eram praticados córtes seriados (5 e 6 micra) e corados pelo Giemsa e pela hematoxylina ferrica. Além desta technica, servimo-nos secundariamente de esfregaços fixados a humido, corados pelos mesmos methodos, e de exames a fresco. Pudemos, por estes meios, examinar algumas dezenas de triatomas, em sua maioria provenientes de regiões onde existe trypanosomiase endemica e naturalmente infectados, e alguns criados e infectados no laboratorio.

(*) Recebido para publicação a 30 de Agosto de 1930.

No estomago e no intestino posterior verificámos quasi todas as fórmas já descriptas (Chagas, Brumpt, Mayer e Rocha Lima, Gomes de Faria e O. Cruz Filho). Além das differentes fórmas cyclicas encontradas no conducto digestivo, observámos, em alguns hemipteros adultos, no interior dos tubos de Malpighi, parasitos sob a fórma de crithidias, ás vezes ahi accumuladas em grande numero. A extensão que occupam dos referidos tubos é bastante variavel, ora nelles se introduzindo até longe do tubo intestinal, ora limitando-se ás proximidades deste. As regiões do apparelho excretor mais constantemente infectadas são as empolas terminaes dos tubos de Malpighi. Estas empolas existem em numero de quatro no barbeiro, e abrem-se no intestino ao nivel do pyloro dando origem ahi a uma formação epithelial (constituida por cellulas baixas derivadas de seu proprio epithelio) que provavelmente têm a funcção de valvula. E' muito frequente a presença de crithidias nesta porção do apparelho excretor e sua disposição muito constante. Mantêm-se a maioria das vezes perpendicularmente á superficie das cellulas epitheliaes, ás quaes conservam-se presas por sua extremidade anterior. Por vezes o numero de flagellados é enorme, mostrando-se cerradamente dispostos lado a lado e occupando quasi toda a superficie interna da empôla. A localisação de trypanosomidas de outros generos nos tubos de Malpighi de insectos é bem conhecida; assim, a *Leptomonas ctenocephali* (Fantham, 1912) invade commumente os tubos excretores da pulga do cão (*Ctenocephalus canis*), do mesmo modo que os da pulga do homem, *Pulex irritans* (*Leptomonas pulicis*, Paton e Rao 1921, syn.). Em diversas especies de drosophilas parasitadas por flagellados os tubos de Malpighi são invadidos occasional ou obrigatoriamente, como p. ex. pela *Herpetomonas roubaudi* (*Leptomonas r.*, Chaton 1912).

Fóra dos limites anatomicos do apparelho malpighiano, em pleno intestino posterior, ás fórmas evolutivas do *T. cruzi* conservam-se ainda adherentes e perpendiculares á superficie epithelial, sob aspectos morphologicos differentes. Esta disposição intestinal, commum em muitos trypanosomidas, embora ainda não tenha sido descripta, foi anteriormente observada por J. Gomes de Faria e O. Cruz Filho e, de accôrdo com sua interpretação, as fórmas ahi encontradas são analogas ás descriptas por Minchin e Thomson na «phase rectal» do *T. lewisi* (Quart. Jour. of Micr. Science, 1915).

Não nos é possivel ainda, como fôra de desejar, estabelecer o cyclo completo do *T. cruzi*, nelle determinando o logar occupado pelas fórmas encontradas no apparelho excretor; entretanto não parece precipitado admittir que as referidas fórmas representem phase de activa mul-

tipicação do protozoario, com accentuado tropismo por essas regiões. De accôrdo com a interpretação logica e natural de Chagas, o parasito ahi encontraria condições mais propicias ao seu desenvolvimento, subtrahido á concorrencia vital da abundante flóra bacteriana intestinal.

EXPLICAÇÃO DAS ESTAMPAS LVIII-LX

ESTAMPA LVIII

Tubos de Malpighi, cortados em diversos sentidos, contendo numerosos flagellados. Fix. Carnoy. Col. Giemsa (× ca. 530).

ESTAMPAS LIX-LX

Numerosas crithidias dispostas com regularidade e perpendicularmente ás cellulas epitheliaes das empolas terminaes do tubo de Malpighi, vistas sob differentes augmentos. Fix. Mayer. Col. Heidenhain (×507 e ×208).

Emmanuel Dias : Formas de evolução do *T. cruzi.*

Emmanuel Dias : Formas de evolução do *T. cruzi.*

Emmanuel Dias : Formas de evolução do *T. cruzi.*

Sobre especies do genero Miamyia, subgenero Miamyia (2ª. Nota) (*)

(Diptera: Culicidae)

pelo

DR. A. DA COSTA LIMA

(Com as estampas LXI—LXIII).

Em artigo publicado no numero precedente destas «Memorias» [1], tratando dos mosquitos do sub-genero *Miamyia,* fiz uma revisão parcial das especies, estudando especialmente as que até agora foram assignaladas no Brasil. Nesse trabalho mostrei que *Dendromyia serrata* Lutz é perfeitamente distincta da que Theobald descreveu com o mesmo nome, e para esta especie, até então confundida com a verdadeira *serrata,* propuz o novo nome *Lutzi.* Assignalei tambem a existencia no Brasil da *M. codiocampa,* descripta por Dyar & Knab de material colhido no Panamá.

Tendo mostrado [2] o equivoco de Dyar em considerar *Dendromyia arthrostigma* Lutz, 1905, synonymo de *Wyeomyia bromeliarum* e, considerando uma larva indeterminada, descripta e figurada por Peryassú (pag. 358, fig. 57 do seu livro sobre os nossos culicideos) e por elle designada como sendo da subfamilia *Dendromyinae,* suggeri, na parte final daquelle artigo, a possibilidade da mesma—que me pareceu pertencente ao subgenero *Miamyia*—ser a larva de *arthrostigma* Lutz, passando, assim, esta especie para o genero *Miamyia.* Foi apenas uma idéa que me occorreu, em parte baseada nas considerações então expostas, porém sem grande fundamento, pois, até o momento em que escrevi o mencionado artigo, não lográra encontrar nas collecções do Instituto um unico exemplar de *arthrostigma.* Ha pouco tempo, examinando uma collecção de mosquitos, guardada no laboratorio de Lutz, vi, entre outras especies de-

(*) Recebido para publicação a 20 de Setembro de 1930.

[1] Lima, A. da Costa. 1930. Sobre especies do genero *Miamyia,* subgenero *Miamyia.* Mem. Inst. Osw. Cruz, 24 : 73—78.

[2] Lima, A. da Costa. 1930. Nota sobre a *Wyeomyia* (*Dendromyia*) *luteoventralis* Theobald, 1930. Mem. Inst. Osw. Cruz, 24 : 39.

terminadas por este pesquizador, um exemplar fincado ao lado de um rotulo, com a indicação escripta á machina: «*Dendromyia arthrostigma* Lutz». Preso ao alfinete encontrei um pequeno rotulo, escripto a tinta, com a seguinte informação: «*Provavelmente de larva de taquara (larva espiculada e desenhada)*».

Parecendo-me que o mesmo havia sido escripto pelo Dr. Arthur Neiva, pedi ao meu collega Dr. Cezar Pinto que escrevesse a Neiva, enviando-lhe o rotulo em duvida, para vêr se nelle reconhecia a sua letra e, no caso affirmativo, se podia dizer se a «larva espiculada e desenhada», a que o mesmo se referia, era ou não a que fôra desenhada por Castro Silva e figurada por Peryassú (Vid. reproducção photographica do desenho de Castro Silva na estampa LXIII). Em carta de 14 de Agosto, Neiva respondeu a Cezar Pinto declarando que o rotulo fôra por elle escripto, provavelmente entre 1907 e 1908, correspondendo o mesmo a fig. 57 da descripção ás pags. 358 do livro de Peryassú.

Tendo encontrado esse rotulo fincado no mesmo alfinete em que se acha montado o exemplar de *arthrostigma*, sou levado a acreditar que este tenha sido criado da referida larva, descripta e figurada por Peryassú, confirmando-se, assim, a idéa que anteriormente suggerira, de ser essa a larva de *arthrostigma*.

Lutz apresentou para esta especie a seguinte descripção [3]:

(MACHO)

«Comprimento total 4 para 4 $^1/_2$ mm., sem a tromba que mede pouco menos de 2 mm., sendo mais curta do que o abdomen.
Tromba — Apex entumescido; escamas iridescentes, em cima muito escuras com brilho esverdeado azulado, em baixo mais claras e quasi brancas na raiz.
Palpos — Muito curtos, com escamas escuras em cima e brancas em baixo; quando estão torcidos, como no macho descripto, o branco se mostra em cima.
Antennas — Pouco menores que a tromba, muito plumosas; os verticillos com brilho esbranquiçado, os pellos mais finos quasi brancos; flagellos com anneis brancos perto das articulações; torus e clypeus ochraceos, mas com brilho branco muito pronunciado como tambem a frons.
Occiput — Escamas brancas na margem dos olhos; esta orla vae-se alargando lateralmente até confluir com as escamas brancas da região mental; pelo resto, as escamas são chatas, espatuladas e de côr escura, mas com iridescencia apagada, principalmente em verde azulado; nos vertex ha dois pellos curvados, bastante grossos, escuros mas com

[3] Lutz, A. 1905. Novas especies de mosquitos do Brasil. Imp. Med., 13 (16): 311–312.

brilho de ouro; outros eguaes na margem posterior do occiput e na anterior mediana do mesonotum.

Lobulos prothoracicos — Escuros em cima, em baixo branco-nacarados, sendo as côres eguaes ás da cabeça; ha tambem pellos com brilho dourado.

Mesonotum — Coberto de escamas divergentes, um pouco salientes, obovaes e compridas, de côr cinzenta azulada, de pombo, e brilho furta-côr apagado; na margem anterior são muito alongadas e de côr muito clara com brilho branco; depois de cahidas as escamas vê-se que o fundo do thorax é castanho um pouco ennegrecido; percebem-se tres estrias longitudinaes mais lisas e escuras.

Pleuras — Cobertas de escamas branco-nacaradas, parecidas ás do mesonotum, extendendo-se tambem sobre as coxæ.

Scutellum — Escamas eguaes ás do mesonotum; o lobo medio com cerca de 6 pellos grossos, compridos e com brilho dourado; outros eguaes acham-se em maior numero nos lobos lateraes e se extendem até em cima da raiz das azas.

Metanotum — Ochraceo, ennegrecido no meio, com um tufo sub-apical de pellos dourados bastante numerosos.

Abdomen — Base lateralmente comprimida; a parte posterior alargada e comprimida no sentido dorso-ventral; escamas espatuladas, imbricadas, de côr olivacea ennegrecida, em cima; em baixo branco-nacaradas em parte, com brilho de ouro muito pallido na linha mediana; no 6º. segmento são alongadas e bastante salientes; o 1º. estreito, saliente e com numerosos pellos; o 8º. muito estreito, em baixo com a mesma côr do de cima; este e o 9º. densamente cobertos dum tufo de pellos amarellos.

Pernas — Em cima de côr uniformemente escura com reflexos azulados e esverdinhados, em baixo mais clara com brilho de bronze; todos os joelhos são marcados por pontos claros, que correspondem a escamas alongadas de côr pallida com brilho branco ou dourado; o mesmo, porém menos distinctamente, se observa nas articulações tibio-metatarsianas e em todas as outras da perna posterior; ultimos dois pares posteriores com escamas bronzeadas claras do lado de cima; os metatarsos posteriores mais compridos que as tibiæ correspondentes. Unhas dos pés anteriores desiguaes, porém inermes; dos pés posteriores iguaes e muito miudas.

Azas — Escamas lateraes, compridas e estreitas, principalmente na metade inferior das nervuras; no apex tornam-se espatuladas com a ponta arredondada e, até em parte, asymetricas; 1ª. cellula forqueada comprida, 3 vezes mais que o pedunculo; a 2ª mais curta com a base mais perto da aza e pouco maior que o pedunculo; veias *a* e *b* formam um angulo obtuso aberto para a raiz da qual *e* se approxima por pouco mais do seu comprimento.

(FEMEA)

Distingue-se pelas antennas pouco menos plumosas, unhas iguaes e caracteres sexuaes do ultimo segmento. O tufo terminal é menos desen-

volvido e a fórma geral do abdomen achatada em cima, formando a face dorsal com as duas lateraes um prisma triangular de angulos arredondados.

Esta especie pouco se distingue das outras dendromyias e wyeomyias, e todas têm o lado dorsal de côres escuras com reflexos apagados e o lado ventral pallido.

Os generos dendromyia e wyeomyia parecem dever ser fundidos em um, por falta de caracteres bastante distinctivos. O de wyeomyia é mais antigo, mas era constituido por especies muito heterogeneas, como mostra o estudo dos machos. Por tudo isso parece conveniente manter o genero dendromyia que não dá lugar a enganos, sendo tambem de mais facil pronuncia.

A nossa especie conhece-se mais facilmente pelas manchas articulares, claras. A larva que vive nas taquáras é bem caracterisada pela pelle espinhosa e pela fórma singular dos styli-præorales».

Concordando a descripção acima com o que se observa no exemplar determinado como *D. arthrostigma* da collecção de Lutz e não sendo esse especimen um dos cotypos de Lutz—provavelmente perdidos—porquanto foi colhido por Neiva entre 1907 e 1908, designo-o neotypo de *arthrostigma.*

Embora dispensavel uma redescripção da especie, procurarei, nas linhas que se seguem, frisar alguns dos mais interessantes caracteres especificos, mostrando tambem porque se a deve considerar no genero *Miamyia,* subgenero *Miamyia.*

No desenho da larva de *arthrostigma,* vê-se claramente, de cada lado do 8º uromero, uma escama fortemente esclerosada (pente siphonal), provida, no bordo posterior, de grandes espinhos. Ora, nas larvas de *Miamyia,* só se têm observado semelhante estructura exclusivamente nas do subgenero *Miamyia* (*codiocampa*, *hosautos* e *Lutzi*). Das especies até agora incluidas neste sub-genero, falta apenas conhecer a larva de *serrata* Lutz, porém, é de esperar que nella haja tambem a referida escama. Assim, bastaria a observação dessa estructura para justificar a inclusão da especie no genero *Miamiya,* aliás plenamente confirmada pelo exame do exemplar adulto. De facto, nelle a disposição e fórma das escamas das azas e a implantação das cerdas sternopleuraes inferiores, distinctamente abaixo da margem superior do esclerito metasternal lateral, indicam que se trata realmente de uma especie de *Miamyia.*

Não ha duvida que, pelo principal caracter especifico assignalado por Lutz (manchas brancas nas articulações tibio-metatarsicas e dos tarsos posteriores) é possivel distinguir-se *arthrostigma* das demais especies de *Miamyia.* Ha, todavia, um outro caracter, não frisado por Lutz, a meu ver, muito mais evidente que aquelle. Como em *serrata* Lutz, *codiocampa*

Dyar & Knab e *Lutzi* Lima, as côres das faces dorsal e ventral do abdomen de *arthrostigma* não são lateralmente separadas em linha recta. Porém, emquanto que naquellas especies a côr pallida ventral se separa lateralmente da escura dorsal em uma linha denteada, em *arthrostigma,* a separação é irregular, notando-se que a côr prateada ventral prolonga-se dorsalmente ao longo do bordo posterior de alguns dos uromeros, sem, todavia, attingir a linha mediana. De modo que, examinando-se o abdomen pela face dorsal, vê-se perfeitamente, no bordo posterior do 4º e, principalmente, do 5º e 6º urotergitos, faixas de escamas prateadas, relativamente largas, pois occupam quasi a metade do comprimento de cada um desses segmentos, que se interrompem pouco antes da linha mediana dorsal.

Ora, uma tal disposição, que me conste, só se observa na especie *Petrocchiae* Shannon & Del Ponte. Esta especie, descripta pelos autores em 1927, sob o nome *Miamyia Petrocchiae,* foi redescripta no ultimo livro de Dyar (1928), com esse mesmo nome, porém, sem indicação do subgenero a que pertence. E o principal caracter especifico, assignalado na chave de Dyar, para a distincção das varias especies de *Miamyia,* é serem as pernas medias as unicas que apresentam os tarsos com escamas brancas em baixo, na metade apical do 2º, no 3º e no 4º articulos. Exactamente este mesmo caracter tambem se nota na femea de *arthrostigma.* E, como pelos demais caracteres, as duas especies são praticamente identicas, acho que *Miamyia Petrocchiae* deve ser incluida na synonymia de *Miamyia* (*Miamyia*) *arthrostigma.*

Quando escrevia a primeira nota sobre especies do subgenero *Miamyia,* o Dr. Cezar Pinto offereceu-me excellente material de larvas vivas, colhidas em internodios de bambús, por elle pelo Dr. Flavio Fonseca, na fazenda do Dr. Olympio da Fonseca, em Mendes (E. do Rio). Criando-as obtive 3 machos e 1 femea de uma nova *Miamyia* do subgenero *Miamyia,* que estudarei a seguir, sob o nome de *Miamyia* (*Miamyia*) *Pintoi,* em homenagem aquelle amigo e collega.

Miamyia (Miamyia) Pintoi sp. n.

Femea — Proboscida (1,75 mm.) mais curta que o abdomen (2,25 mm.), recurvada para cima e um tanto entumecida no apice. Revestimento de escamas do corpo identico ao descripto para *hosautos;* lobulos prothoraxicos, em cima, cobertos de escamas de côr identica a das que revestem o mesonotum e, em baixo de algumas escamas pallidas.

As côres do abdomen, como em *hosautos,* separadas lateralmente em uma linha recta. Pernas sem marcas brancas, em cima escuras, com reflexo azulado, em baixo, com reflexo bronzeado, mais claro para a base; femures e tibias, em baixo, de côr amarella pallida, igual a da face inferior do abdomen. Tibias do par posterior como em *serrata* (Lutz), isto é, apresentando, além de pequenos espinhos, uma serie de 5 a 6 espinhos relativamente longos, bem mais compridos que a espessura da tibia. Azas como nas demais especies de *Miamyia.*

Macho — De coloração semelhante a da femea. Terminalia muito semelhante a de *hosautos;* 8º uromero (fig. 5) com os angulos lateraes redondos e revestidos de muitas cerdas, moderadamente longas. Peça lateral (figs. 1-3) recurvada em angulo recto e estreitada para o apice, com 2 pequenas cerdas contiguas perto do meio (fig. 3, *a*) e 3 longas cerdas, tambem contiguas, perto da base (figs. 1 e 3, *b*). O apice destas cerdas excede o apice da peça lateral. O aspecto da pinça (clasper), dos decimos esternitos e dos nonos tergitos pode ser visto nas photomicrographias.

HOLOTYPO: 1 femea montada no vidro nº 618 da collecção que estou organisando no Instituto Oswaldo Cruz.

PARATYPOS: 3 machos montados nos vidros 616 e 617 da mesma collecção.

Além dos insectos montados em alfinetes, ha, na mesma collecção, as laminas 1146-1150, 1184-1188 e 1196, nas quaes montei, em balsamo, larvas, pupas e partes da genitalia de dois machos do material typico.

Larva. Cabeça com os «styli-praeorales» lanceolados. Tegumento do thorax e abdomen com tufos de cerdas menos conspicuas que os de *arthrostigma* e ainda menos que as de *Lutzi.* Todavia, emquanto que nesta ultima especie o tegumento é glabro entre os referidos tufos, em *Pintoi,* é densamente revestidos de pellos microscopicos. Placa do 8º uromero (pente siphonal) mais esclerosada para a margem posterior, da qual emergem 4 ou 5 espinhos, sendo o mediano o mais robusto, ladeado de 1 ou 2 espinhos um pouco menores. Entre o espinho mediano e os lateraes ha um pequeno grupo de espiculos de ponta aguçada.

Siphão respiratorio pouco alongado (indice siphonico =4,1—5,0), menos comprido que o de *hosautos,* cujo indice é, segundo Dyar, approximadamente igual a 7. Placa do segmento anal com a margem posterior espiculada e apresentando 10 longas cerdas subiguaes, dispostas, em cada metade da placa, nos seguintes grupos: em cima, 2 tufos, cada um de 2 cerdas; no angulo postero-inferior, 1 tufo de 3 cerdas. Tufo subventral de 4 a 6 cerdas curtas.

Baseado no estudo que fiz das especies do subgenero *Miamyia,* posso agora apresentar chaves, organisadas segundo as que foram feitas por Dyar, para a determinação dos adultos e larvas dessas especies.

As especies, até agora incluidas no subgenero *Miamyia,* são as seguintes:

1. *Miamyia* (*Miamyia*) *serrata* (Lutz, 1905).
2. *Miamyia* (*Miamyia*) *arthrostigma* (Lutz, 1905).

Miamyia Petrocchiae Shannon & Del Ponte, 1927.

3. *Miamyia* (*Miamyia*) *codiocampa* (Dyar & Knab, 1907).
4. *Miamyia* (*Miamyia*) *hosautos* (Dyar & Knab, 1907).
5. *Miamyia* (*Miamyia*) *Lutzi* Lima, 1930.

Dendromyia serrata Theobald, 1907, *nec* Lutz.

6. *Miamyia* (*Miamyia*) *Pintoi* Lima, 1930.

FEMEAS

1. Tarsos médios e posteriores marcados de branco 2
1a. Sómente os tarsos médios marcados de branco *arthrostigma*
1b. Sómente os tarsos posteriores marcados de branco *Lutzi*
1c. Nenhum tarso marcado de branco *Pintoi*
2(1). Côres abdominaes separadas lateralmente em uma linha recta *hosautos*
2a. Côres abdominaes separadas lateralmente em uma linha quebrada 3
3(2a) Tarsos posteriores, brancos em baixo: o terço apical do 3º, o 4º e o 5º articulos; lobulos prothoracicos inteiramente escuros *serrata*
3a. Dos tarsos posteriores, brancos em baixo sómente o 2º e o 3º articulos; lobulos prothoraxicos escuros em cima, brancos em baixo *codiocampa*

MACHOS

1. Angulos lateraes do 8º segmento abdominal apresentando sómente cerdas 2
1a. Taes angulos apresentando, além de cerdas, 4 grandes espinhos 4
2(1). Decimos esternitos denteados no apice *codiocampa*
2a. Decimos esternitos terminando em ponta aguda 3
3(2a) Peças lateraes com 3 pequenas cerdas contiguas, implantadas no meio *hosautos*
3a. Peça lateral, com 2 pequenas cerdas contiguas no meio e com 3 longas cerdas implantadas perto da base *Pintoi*
4(1a) Espinhos largos, foliaceos, recurvados na ponta; pinça com um tufo de cerdas na base *Lutzi*
4a. Espinhos relativamente finos, de pontas não recurvadas; pinça sem tufo de cerdas na base *serrata*

LARVAS

1. Indice siphonico approximadamente igual a 7 *hosautos*
1a. Indice siphonico inferior a 6 2
2(1a) «Styli prae-orales» mais dilatados para a base 3
2a. «Styli prae-orales» mais dilatados no meio, rhombiformes 4
3(2). Tegumento conspicuamente eriçado de tufos de cerdas *Lutzi*
3a. Tegumento não conspicuamente eriçado de tufos de cerdas *codiocampa*
4(2a) Tegumento fina e densamente piloso entre os tufos de cerdas *Pintoi*
4a. Tegumento (?) não piloso entre os tufos de cerdas *arthrostigma*

EXPLICAÇÃO DAS ESTAMPAS LXI—LXIII

ESTAMPA LXI

Partes da terminalia *Miamyia (Miamyia) Pintoi.*

Figs. 1—3 e 6—Peças laterae com as respectivas pinças; *a*—grupo de 2 cerdas no meio da peça lateral, *b*—grupo de 3 longas cerdas basilares. Nas figs. 1 e 2 vêm-se, em baixo, as cerdas dos nonos tergitos.
Fig. 4—Decimos esternitos e respectivas appendices.
Fig. 5—Oitavo uromero.

ESTAMPA LXII

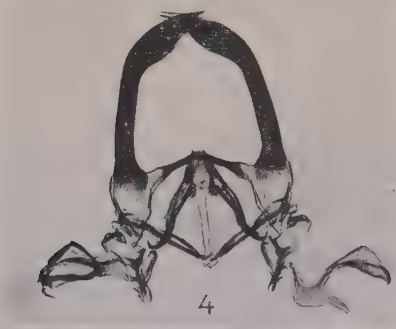
Figs. 7—9—De exuvias de larvas de *Miamyia (Miamyia) Pintoi.*

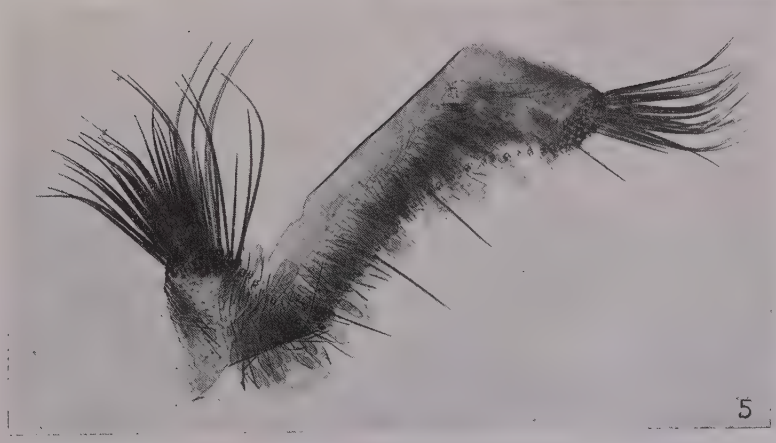
ESTAMPA LXIII

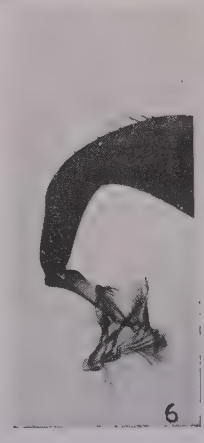
Fig. 10—Larva de *Miamyia (Miamyia) arthrostigma* Lutz. Desenho de Castro Silva.

Photomicrographias de J. Pinto.

Typ. do Instituto Oswaldo Cruz — Rio de Janeiro — Brasil.

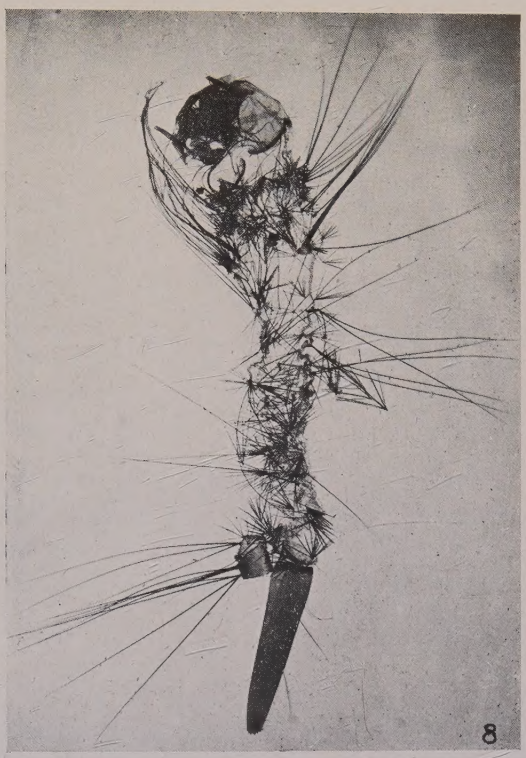


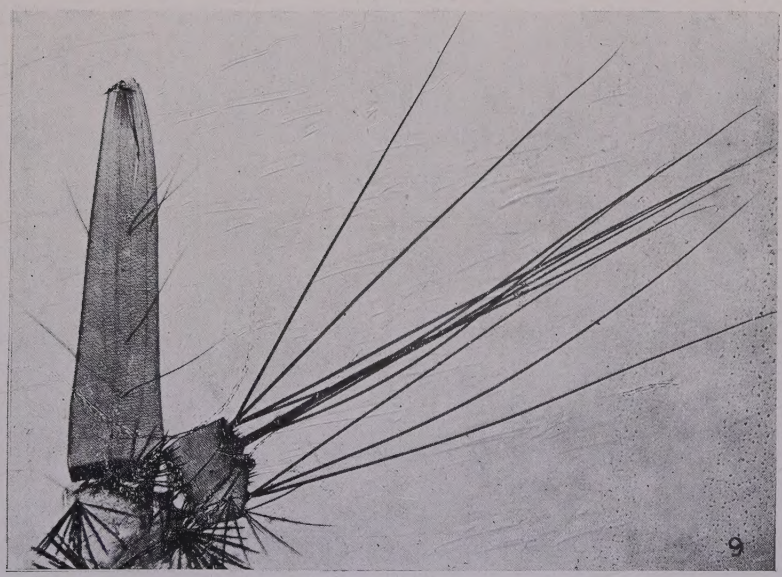


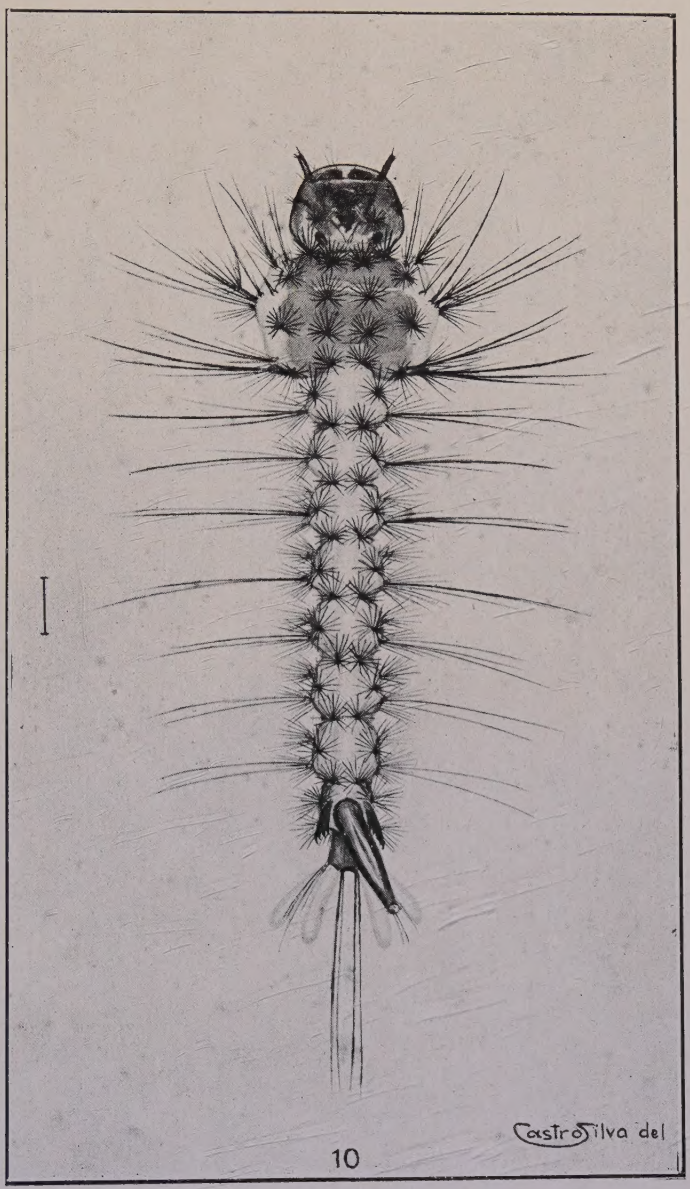


Dr. Costa Lima : Sobre as especies do genero *Miamyia*, subgenero *Miamyia*.

7


8


9



Dr. Costa Lima : Sobre as especies do genero *Miamyia*, subgenero *Miamyia*.